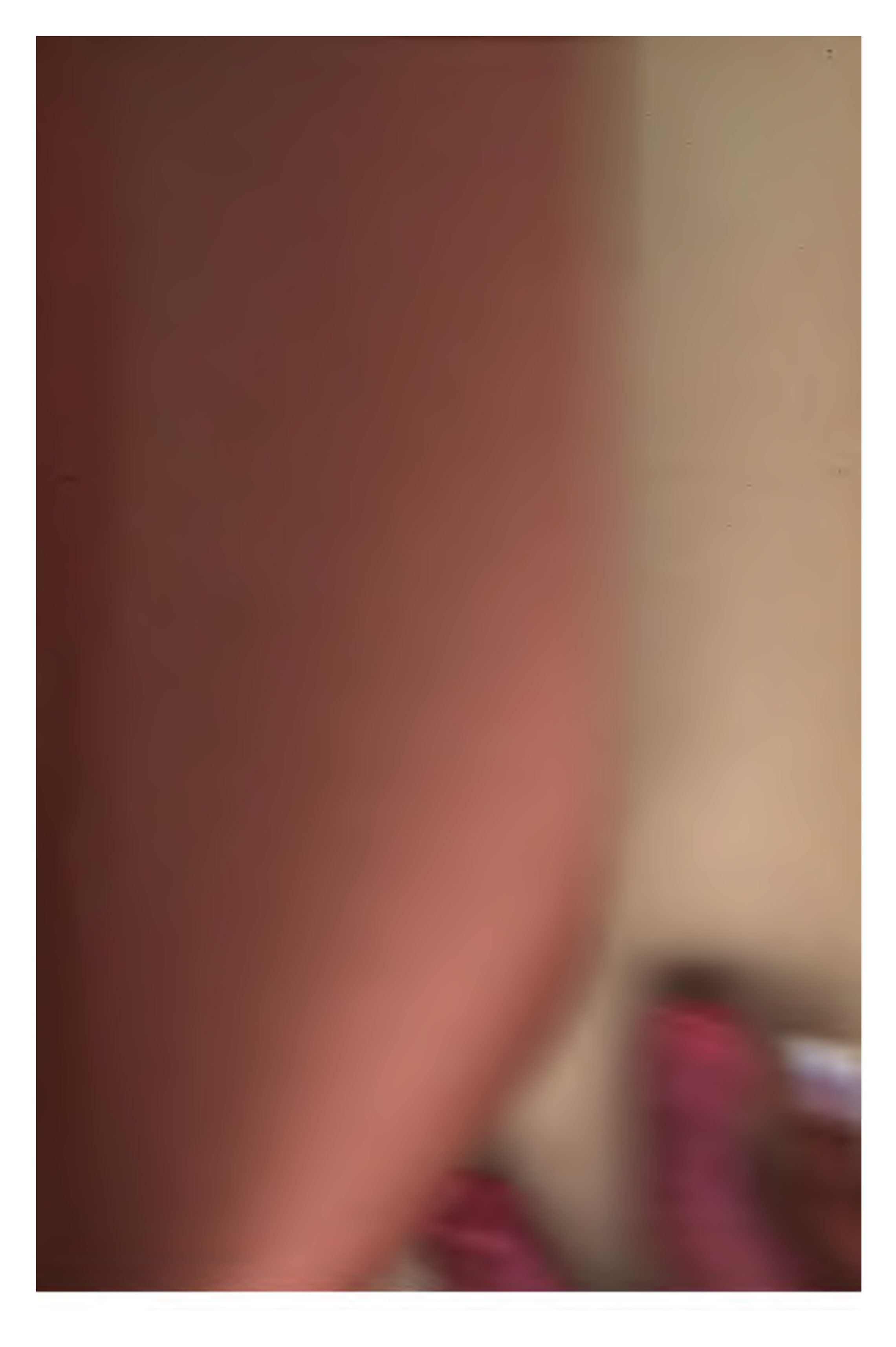










HANDBUCH

DER

PHYSIOLOGIE.

HANDBUCH

DER

PHYSIOLOGIE

BEARBEITET VON

Prof. H. AUBERT in Rostock, Prof. C. ECKHARD in Giessen, Prof. TH. W. ENGELMANN in Utrecht, Prof. SIGM. EXNER in Wien, Prof. A. FICK in Würzburg, weil. Prof. O. FUNKE in Freiburg, Dr. P. GRÜTZNER in Breslau, Prof. R. HEIDENHAIN in Breslau, Prof. V. HENSEN in Kiel, Prof. E. HERING in Prag, Prof. L. HERMANN in Zürich, Prof. H. HUPPERT in Prag, Prof. W. KÜHNE in Heidelberg, Prof. B. LUCHSINGER in Bern, Prof. R. MALY in Graz, Prof. SIGM. MAYER in Prag, Prof. O. NASSE in Halle, Prof. A. ROLLETT in Graz, Prof. J. ROSENTHAL in Erlangen, Prof. M. v. VINTSCHGAU in Innsbruck, Prof. C. v. VOIT in München, Prof. W. v. WITTICH in Königsberg, Prof. N. ZUNTZ in Bonn.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. HERMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT ZÜRICH.

VIERTER BAND

I. THEIL.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1880.

HANDBUCH DER PHYSIOLOGIE

DES

KREISLAUFS, DER ATHMUNG

UND DER

THIERISCHEN WÄRME.

ERSTER THEIL.

BLUT UND BLUTBEWEGUNG

VON A. ROLLETT IN GRAZ.

INNERVATION DER KREISLAUFSORGANE

VON H. AUBERT IN ROSTOCK.

MIT 49 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1880.

INHALTSVERZEICHNISS

zu Band IV. Theil 1.

PHYSIOLOGIE DES KREISLAUFS, DER ATHMUNG UND DER THIERISCHEN WÄRME. I.

Physiologie des Blutes und der Blutbewegung

von

PROF. A. ROLLETT.

Die Innervation der Kreislaufsorgane

von

PROF. H. AUBERT.

Seite

PHYSIOLOGIE

DES

BLUTES UND DER BLUTBEWEGUNG

VON

PROF. DR. A. ROLLETT IN GRAZ.



ERSTER THEIL.

PHYSIOLOGIE DES BLUTES.

EINLEITUNG.

Die physiologischen Vorgänge, an welchen das Blut betheiligt ist, sind äusserst zahlreich und verschiedenartig und darum die Aufgabe, welche eine Physiologie des Blutes zu lösen hat von sehr verwickelter Art.

Die Blutbehälter stellen ein den Lebensbedingungen des complicirt gebauten Organismus angepasstes Canalsystem vor, bestimmt zur Aufnahme eines immer in derselben Richtung bewegten und in sich zurückkehrenden Flüssigkeitsstromes, der in den verschiedensten Wechselbeziehungen zu den Einzelorganen des Körpers und zur Aussenwelt tritt.

Zuerst zum Gesammtstrom vereinigt, tritt das Blut mit bestimmter Mischung (arterielles Blut) aus dem linken Herzen, um sich in eine grosse Menge von Zweigströmen bis zu capillarer Feinheit zu zertheilen. Dabei ändert es an bestimmten Orten seines Verlaufes durch Abgabe und Empfang von Stoffen seine Mischung in quantitativ und qualitativ verschiedener Weise ab und auf den aus der Wiedervereinigung der Strombahnen entstandenen Abfuhrwegen (Venen) kehren physiologisch-differente Zweigströme (Blutstrom der Muskeln, der Haut, des Darmes, der Nieren u. s. w.), welche eben so viele Besonderheiten ihrer Mischung aufweisen (venöse Blutarten) zurück.

Erst durch die Vereinigung dieser Ströme zu dem rückkehrenden Gesammtstrom gleicht sich die Blutmischung zu jener ab, die wir, nachdem auch noch Lymphe und Chylus sich ins Blut ergossen, im gegebenen Moment im rechten Herzen vorfinden.

Das so gemischte Blut tritt nun wieder aufgelöst in Zweige bis zur capillaren Feinheit, deren physiologische Bedeutung aber jetzt für alle Zweige dieselbe ist durch die Lungen, das einzige Organ, welches während jeden Kreislaufes von der Gesammtmenge des Blutes passirt wird, und erwirbt durch Aufnahme und Abgabe bestimm-

ter Stoffe (O, CO_2) wieder die Beschaffenheit, welche das Blut des linken Herzens auszeichnet.

Durch die Schnelligkeit, mit welcher der Kreislauf und die damit verbundene immer wiederkehrende Theilung und Wiedervereinigung des Blutstromes sich wiederholen, ist für die Gesammtmenge des Blutes die Möglichkeit gegeben, auch jene stofflichen Veränderungen zu erleiden, welche in Organen vermittelt werden, durch welche nicht so wie durch die Lungen bei jedem einzelnen Kreislauf der Gesammtstrom, sondern nur ein Stromarm hindurchtritt.

Die Strömung des Blutes bedingt also einen fortwährenden Abgleich seiner Mischung und während jedes Kreislaufes zwei Modificationen des gemischten Blutes, die eine vor (venöses Blut) die andere nach dem Durchtritt durch die Lungen (arterielles Blut).

Ist nun auch die Blutmischung der Zeit und den Umständen nach, mit dem relativen Gehalt der physiologisch-differenten Zweigströme, mit der Geschwindigkeit des Stromes und der wechselnden Thätigkeit der Organe bestimmten Schwankungen unterworfen, so bedingt der fortwährend rasche Abgleich der Mischung trotz der mannichfachen Beziehungen des Blutes zu den einzelnen Organen doch eine Reihe von übereinstimmenden Charakteren, die das Blut an allen Orten seiner Bahn zeigt und derenthalben es seit langem eine selbstständige Betrachtung in der Physiologie erfahren hat.

Diese hat sich vorzugsweise in drei Richtungen zu entfalten.

1. Das Blut besorgt für alle Organe die Zufuhr von Sauerstoff. Zu dessen Aufnahme ist im Blut eine bedeutende Oberflächenvermehrung realisirt dadurch, dass eine grosse Anzahl selbstständig gestalteter Körperchen in demselben suspendirt ist, die Blutkörperchen.

2. Das Blut führt allen Organen Ernährungsmateriale zu. Es besitzt einen grossen Vorrath von Verbindungen, die bei hohem Molekulargewicht wenig Sauerstoff enthalten und somit grosse Mengen von Verbrennungswärme entwickeln können. In dieser Beziehung wird uns besonders der Reichthum des Blutes an Eiweisskörpern und das Vorkommen anderer verbrennlicher Substanzen in demselben beschäftigen.

3. Das Blut enthält Umsetzungsproducte, welche bei der Thätigkeit der Organe gebildet in die aus den einzelnen specifischen Organen rückkehrenden Zweigströme gelangen und mit diesen in das gemischte Blut aufgenommen werden. Der Gehalt des Blutes an solchen Stoffen ist im Allgemeinen gering und schwankt zwischen engen Grenzen auf und ab, da dieselben bei den sich folgenden Kreisläufen in bestimmten Organen wieder ausgeschieden werden.

ERSTES CAPITEL.

Macroscopische Zerlegung des Blutes.

Das frische Blut des Menschen und der Wirbelthiere stellt für das blosse Auge eine undurchsichtige Flüssigkeit von hell scharlachrother bis dunkel kirschrother Farbe dar. Wenn es aus den Gefässen des lebenden Organismus entfernt und in künstlichen Behältern gesammelt wird, so treten, während es in denselben steht, unter verschiedenen Bedingungen bestimmte Scheidungen seiner Bestandtheile auf, die zu einer Art macroscopischer Zergliederung des Blutes geführt haben. Es wird sehr wesentlich zur Verständigung über die mechanische und chemische Zusammensetzung des Blutes beitragen, wenn diese Scheidungen gleich hier besprochen werden.

I. Gerinnung des Blutes.

Einige Zeit, nachdem das Blut aus den Gefässen des lebenden Organismus entfernt ist, hört es auf flüssig zu sein und nimmt eine gallertige Beschaffenheit an, man bezeichnet diese Veränderung des Blutes als Gerinnung desselben. Wenn die Gallerte, welche die Form des Gefässes besitzt, in welchem das Blut geronnen ist, nun einige Zeit sich selbst überlassen bleibt, so verkleinert sie ihr Volumen, zieht sich von den Wandungen des Behälters zurück und stellt einen verjüngten Abguss der Lichtung des Behälters dar. Während dieser Contraction presst die Gallerte eine durchsichtige Flüssigkeit aus, welche vorsichtig abgehoben eine gelbe Farbe besitzt und völlig klar erscheint. Man bezeichnet die contrahirte Gallerte als Blutkuchen [1], die ausgepresste Flüssigkeit als Blutserum.

II. Gewinnung von Blutplasma.

Die Gerinnung des Blutes, die uns später noch sehr ausführlich beschäftigen wird, kann aufgehalten oder doch beträchtlich verzögert werden, wenn das aus den Adern entfernte Blut bei einer Temperatur von 0° C. aufbewahrt wird oder wenn man ihm die Lösungen gewisser Salze zusetzt.

---

1 Der Blutkuchen führte die Namen crassamentum, placenta, coagulum sanguinis.

Unter diesen Einflüssen treten im ruhig stehenden Blut Scheidungen anderer Natur als die besprochenen auf dadurch, dass das Blut sich in eine Reihe differenter Schichten auseinandersetzt.

Wird z. B. frisch aus der Ader fliessendes Pferdeblut in hohen schmalen Cylindergläsern, die vorher in einer Kältemischung abgegekühlt wurden bei 0° C. aufgefangen und ruhig stehen gelassen (BRÜCKE[1]), so bilden sich schon nach 1—2 Stunden in der Blutsäule drei verschiedene Schichten aus, eine untere die dunkelroth und undurchsichtig; eine mittlere die grau und undurchsichtig und verhältnissmässig schmal erscheint etwa $^1/_{40}$ der Höhe der ganzen Säule beträgt; ferner eine obere, die durchsichtig und gelblich erscheint, sie beträgt nicht ganz die halbe Höhe der Säule.

Diese letztere Schichte ist die Flüssigkeit, mit welcher vor der Schichtung im Blute aufgeschwemmte selbstständig gestaltete Körperchen innig gemengt waren. Man bezeichnet sie als Blutplasma. Die Körperchen haben sich beim Stehen des Blutes zufolge ihrer grösseren specifischen Schwere zu Boden gesenkt, wir werden diese Körperchen bei der microscopischen Analyse des Blutes als rothe und weisse Blutkörperchen kennen lernen. Die ersteren sind die Träger des rothen Blutfarbstoffes und finden sich im geschichteten Blute in der unteren rothen Schichte angehäuft; die letzteren, welche ein geringeres specifisches Gewicht besitzen als die rothen, aber wieder specifisch schwerer sind als das Plasma, finden sich in der schmalen grauen Schichte vor, welche die rothe und die durchsichtige Schichte von einander trennt, man darf sich aber nicht vorstellen, dass die weissen Blutkörperchen nur in dieser Schichte vorhanden sind, denn ihr specifisches Gewicht ist eben so wie das der rothen grösser als das specifische Gewicht des Plasma, sie müssen also gemeinsam mit der rothen sedimentiren und die Differenz der specifischen Gewichte den rothen und weissen Körperchen kann nur bedingen, dass die rothen in der untersten, die weissen in der obersten Schichte des Bodensatzes am reichlichsten angehäuft sind (SCHKLAREWSKY[2]). Das durch die Schichtung des Blutes gewonnene Plasma kann klar abgehoben und in der Kälte filtrirt werden. Es reagirt alkalisch, ist klebrig und zähflüssig.

Bringt man es in eine Temperatur von wenig über 0° C., so wird es gallertig, noch rascher tritt diese Veränderung bei Zimmertemperatur (14—15° C.) auf.

Die durchsichtige Gallerte füllt anfänglich das Gefäss, in wel-

1 BRÜCKE, Arch. f. path. Anat. XII. S. 188.
2 SCHKLAREWSKY, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 603. 1868.

chem sie sich befindet, vollständig aus, nach einiger Zeit fängt sie aber an sich zu contrahiren um an der freien und der den Wänden des Behälters zugekehrten Oberfläche klare Tropfen auszupressen. Diese sammeln sich, während die Gallerte immer mehr sich contrahirt und dabei undurchsichtig wird, zu einer grösseren Flüssigkeitsmenge an, welche das contrahirte Gerinnsel allseitig umgiebt.

Das Plasma gerinnt also unter ganz ähnlichen Erscheinungen wie das Blut selbst, während aber im nicht geschichteten Blute der Kuchen die Blutkörperchen einschliesst, erhalten wir aus dem Plasma ein farbloses Gerinnsel.

Das Sedimentiren der Blutkörperchen findet nicht in dem Blut aller Species so rasch statt wie im Blut des Pferdes. Es erfolgt weniger schnell im Blut des Menschen, des Hundes, der Katze, des Meerschweinchens und der Ratte, sehr langsam und unvollkommen im Blut des Rindes, Schweines und Schafes. Dagegen kommt es im Blut der Vögel, Amphibien und Fische wieder sehr rasch und vollkommen zu Stande.

Sowie durch niedere Temperaturen kann man die Gerinnung des Blutes auch durch Zusatz von Salzlösungen hinausschieben oder aufheben und so die Schichtung des Blutes ermöglichen. Man verwendet dazu eine 4 % enthaltende Lösung von Dihydronatriumphosphat (2 Th. auf 1 Th. Blut). Jedes damit gemischte Blut scheidet nach 24—48 Stunden eine ansehnliche Schichte klaren Plasmas ab (Masia[1]).

Hewson[2] erzielte schon die Schichtung des Blutes mit einer ganzen Reihe von Salzen, am Besten mit einer Lösung von Natriumsulfat, die später von Denis[3] gesättigt (1 Vol. auf 6 Vol. Blut) zu demselben Zwecke verwendet wurde. Mit noch viel besserem Erfolge verwendet man eine 25—28 % enthaltende Lösung von Magnesiumsulfat (1 Vol. auf 3½—4 Vol. Blut), welche die Gerinnung vollständig beseitigt (Semmer[4], A. Schmidt[5]).

Ein gleiches gilt, wenn man Blut mit so viel Kochsalzlösung mischt, dass dadurch 4 % *ClNa* in das Gemisch gebracht werden (Gautier[6]). Salzplasma auf die eine der genannten Weisen gewon-

---

1 Masia, Arch. f. path. Anat. XXXIV. S. 436. 1865.

2 Hewson, An experimental inquiry into the propertis of the blood. London 1771; The Works of Hewson, Sydenham edition. p. 12. London 1846.

3 Denis, Memoir. sur le sang considere quand il est fluide, pendant qu'il se coagule et lorsqu'il est coagulé. p. 51. Paris 1859.

4 Semmer, Ueber die Faserstoffbildung im Amphibien- und Vogelblut und die Entstehung der rothen Blutkörperchen der Säugethiere S. 56. Dorpat 1874.

5 A. Schmidt, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 33. 1875.

6 Gautier, Compt. rend. LXXX. p. 1362. 1875 u. Bull. de la soc. chim. XXIII. p. 530. 1875.

nen gerinnt beim Zusatz von Wasser oder wenn man demselben das Salz durch Dialyse entzieht.

III. Gewinnung von Blutserum.

Es ist schon angeführt worden, dass der Blutkuchen bei seiner Contraction Serum auspresst und dass dasselbe der Fall ist mit dem bei der Gerinnung des Plasma entstehenden Coagulum. Die Ausstossung des Serum erfolgt dabei allmählich und immer bleibt ein grosser Theil desselben im Coagulum zurück. Aus dem Blutkuchen vom Pferd und Schaf wurden erhalten bei 15—17° C. innerhalb der ersten 12 Stunden ungefähr 73—75 %, in den folgenden 12 Stunden 14—17 %, in den folgenden 3—4 Tagen bei 3—4° C. 8—10 % der Gesammtmenge des durch Contraction des Blutkuchens abscheidbaren Serum. Die einzelnen Portionen fanden sich gleich zusammengesetzt (C. Schmidt [1]). Rascher lässt sich eine grössere Menge Serum gewinnen dadurch, dass man sich der Centrifugalkraft bedient, wie es in Ludwig's Laboratorium [2] geschah.

Es dient dazu eine passend eingerichtete Centrifuge, in welche hohe Cylindergläser so eingesetzt werden können, dass sie während der Bewegung sich horizontal legen, nach deren Aufhören aber selbst wieder aufrichten (v. Babo [3]); man lässt das Blut direct aus der Ader in die Cylindergläser einfliessen darin gerinnen und setzt dann die Maschine in Bewegung. Nach 2—3 stündigem Centrifugiren findet sich der Blutkuchen fest an den Boden des Gefässes angelegt und darüber steht das ausgeschiedene Serum.

Das Serum gleicht in seinem Ansehen dem Plasma, es ist bei verschiedenen Thieren mehr oder weniger gelb gefärbt. Sein specifisches Gewicht bestimmte C. Schmidt [4] beim Manne bei 15° C. zu 1,0292, beim Weibe zu 1,0261, was mit älteren von Nasse [5] angeführten Mittelwerthen (1,027—1,029) übereinstimmt.

Fibrin. Der Körper, welcher sich bei der Gerinnung des Blutes oder des Plasma in Form eines zusammenhängenden Coagulums ausscheidet ist ein Eiweisskörper, welchen wir später als Fibrin näher kennen lernen werden. Man erhält ihn in der bezeichneten Form nur wenn man Blut oder Plasma während der Gerinnung ruhig stehen lässt. Anders verhält es sich, wenn man das noch flüssige Blut oder

1 C. Schmidt, Charakt. d. epid. Cholera. S. 9. Leipzig und Mitau 1850.

2 Pribram, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXIII. S. 279. 1871; Afanassiew, ebenda XXIV. S. 254. 1872 u. v. Mering, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877. S. 379.

3 v. Babo, Ann. d. Chemie u. Pharm. LXXXII. S. 301. 1852.

4 C. Schmidt, a. a. O. S. 29 u. 32.

5 Nasse, Blut in Wagner's Handwörterb. d. Physiol. I. S. 127. Braunschweig 1844.

Plasma mittelst eines Bündels von Platindrähten oder mittelst eines Fischbeinstäbchens schlägt, dann scheidet sich das Fibrin in Form fädiger Flocken aus, welche sich an das Stäbchen anhängen, theilweise an demselben haften bleiben, theilweise wieder von demselben abreissen und auf der Flüssigkeit schwimmend sich ansammeln. Hat man das Fibrin durch Schlagen aus reinem Plasma entfernt, dann ist die von den Flocken abgetrennte Flüssigkeit reines Serum; hat man dagegen das Fibrin aus Blut ausgeschlagen, so erhält man durch Abtrennen der Fibrinflocken Serum, in welchem die Blutkörperchen in feiner Vertheilung aufgeschwemmt sind.

Defibrinirtes Blut. Man bezeichnet das vom Fibrin befreite und in seinem äusseren Ansehen dem frischen Blute ganz ähnliche Blut als defibrinirtes Blut, wohl auch als Cruor [1].

Beim ruhigen Stehen in Cylindergläsern senken sich die Blutkörperchen auch im defibrinirten Blute und man erhält darüber stehend das Serum. Nach 72stündigem Stehen von defibrinirtem Menschenblut sah man das Serum 0,383 (Mann) — 0,449 (Weib) der ganzen Säule einnehmen (Parchappe [2]). Rascher führt auch hier die Centrifuge zum Ziele, nach deren 4stündiger Wirkung die Blutkörperchen auf $^2/_3$ (Pferd, Hund) bis $^5/_9$ (Schwein, Rind) der Höhe des Blutcylinders herabgefallen waren, während darüber klares Serum stand (Bunge [3]).

ZWEITES CAPITEL.

Die rothen Blutkörperchen.

Die rothen Blutkörperchen sind wie die microscopische Analyse des Blutes ergiebt, so zahlreich im Blutplasma aufgeschwemmt und so gleichmässig vertheilt, dass auch die Zwischenräume der Körper-

1 Unter der Bezeichnung Cruor wird nicht immer dasselbe verstanden. Einmal bedeutet Cruor das dicke geronnene Blut, wie im classischen Alterthum; dann wird es gleichbedeutend mit Blutkuchen gebraucht; am öftesten bedeutet es die rothe Materie, welche sich aus dem Blutkuchen auspressen oder durch Wasser entfernen lässt, in den beiden letzteren Fällen also defibrinirtes Blut mit einem verhältnissmässig hohen Gehalt an Blutkörperchen. Auch den Bodensatz von geschichtetem defibrinirten Blute also Blutkörperchen mit sehr geringen Mengen von Serum dazwischen hat man der Kürze halber als Cruor bezeichnet. (Vergl. in letzterer Beziehung Setschenow, Memoir. de l'Acad. de Peterbourg. XXVI. 7. ser. No. 13. p. 39. 1879.)

2 Parchappe, Mon. des hospit. IV. p. 434 et 481. 1856.

3 Bunge, Ztschr. f. Biologie XII. S. 191. 1876.

chen von microscopischer Kleinheit sind, wodurch das Blut für das blosse Auge das Ansehen einer homogenen Flüssigkeit erhält.

Man bezeichnet die eben beschriebene Zusammensetzung aus Flüssigkeit und darin fein vertheilten selbstständig gestalteten Körperchen zweckmässig als Suspensionsflüssigkeit.

Beim ruhigen Stehen schichten sich solche Flüssigkeiten um so rascher, je grösser die Differenz der specifischen Gewichte der Flüssigkeit und der suspendirten Theilchen ist. Aus der früher besprochenen Schichtung des Blutes ergiebt sich, dass die rothen Blutkörperchen specifisch schwerer sind als das Plasma. Das specifische Gewicht des Gesammtblutes wird nicht blos bei der Bestimmung mit der Waage von den Körperchen beeinflusst, sondern die Körperchen beeinflussen in gleicher Weise auch den Auftrieb (Bondy[1], Mach[2], Schklarewsky[3]). Das hat einen zweifachen Grund; die suspendirten Theilchen haben fortwährend das Bestreben zu fallen, und dort, wo sie angehäuft sind, wirkt ihre vermehrte Oberfläche auch stärker verdichtend auf die umgebende Flüssigkeit. Wir werden später von diesen Sätzen eine Anwendung machen.

I. Morphologische Bedeutung, Erscheinungsweise, Bau der rothen Blutkörperchen.

a) Die rothen Blutkörperchen (Blutzellen, Blutscheiben) sind eigenartig differenzirte Zellen, sie unterscheiden sich eben so wohl von dem Protoplasma junger oder indifferenter Zellen, wie auch von anderen specifisch entwickelten Zellen durch eine Reihe besonderer und eigenthümlicher Charaktere (Rollett[4]). Sie sind die Träger des rothen Blutfarbestoffes, von welchem sich weder im Plasma noch in den weissen Blutkörperchen etwas vorfindet.

Ihre Gestalt ist die einer kreisförmigen Scheibe, deren Rand abgerundet ist, deren beide Grundflächen in ihrer Mitte einen seichten napfförmigen Eindruck besitzen. Ein körperliches Modell eines Blutkörperchens kann man sich durch Umdrehung der Curve *ccc* um die Axe *ab* entstanden vorstellen. Die Oberfläche der Blutkörperchen ist vollkommen glatt. Bringt man in einem in der gewöhnlichen Weise für die microscopische Beobachtung einer kleinen Hautwunde

---

1 Bondy, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. LI. S. 331. 1865.
2 Mach, Ann. d. Physik 1865. S. 324.
3 Schklarewsky, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 657. 1868.
4 Rollett, Unters. a. d. Inst. f. Physiol. u. Histol. in Graz. 2. Heft. S. 133. Leipzig 1870; Handb. d. Lehre v. d. Geweben, herausgeg. v. Stricker. I. S. 271 u. 278. Leipzig 1869.

entnommenen Blutstropfen die Blutkörperchen etwa durch leichte Stösse gegen das Deckgläschen in hin und her gehende Bewegung, so sieht man an demselben Körperchen leicht die Reihe der Bilder, welche zwischen die kreisförmige Figur des auf der Fläche liegenden und die stäbchenförmige Figur des auf den Rand gestellten Körperchens beim Wälzen desselben sich einschalten.

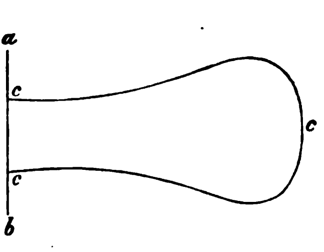


Fig. 1.

Der optische Längsschnitt der auf dem Rand stehenden Scheibe hat die Form eines an den Polen abgerundeten, in der Mitte der langen Seiten eingebogenen Stäbchens (Bisquitform). Die Seitenansicht des Blutkörperchens kommt im frischen Blut oft wiederholt zur Ansicht, wenn die Blutkörperchen sich geldrollenartig anordnen. Diese Anordnung ist nicht blos im frisch aufpräparirten Blutstropfen, sondern auch im defibrinirten Blut, wenn es durch einige Zeit gestanden hat, zu beobachten.[1] DOGIEL[2] hat neuerlich verschiedene Formen des Aneinanderhaftens der Blutkörperchen bei verschiedenen Thieren beschrieben. Die Erklärung der Erscheinung ist schwierig. DOGIEL bestreitet, dass es genügt, sich vorzustellen, dass sich die Blutkörperchen als frei schwimmende Plättchen bei der Anziehung mit ihren breiten Flächen aneinanderlegen, man muss sie vielmehr als mit einander verklebt ansehen. Seine Annahme, dass die Substanz, welche die Blutkörperchen verklebt, Fibrin sein müsse, können wir nicht theilen, weil wir seine Voraussetzung, dass auch aus defibrinirtem Blute noch Fibrin ausgeschieden wird, nicht zugeben können, wie später gezeigt werden soll. Liegt das Blutkörperchen auf der Fläche und hat man das Microscop so eingestellt, dass der Durchmesser am breitesten, der Rand möglichst scharf erscheint, so zeigt sich in der Mitte ein heller Fleck, um diesen eine breitere dunkle Zone und unmittelbar vor dem Rande wieder eine schmale helle Zone. Diese Vertheilung des Lichtes ist durch die früher beschriebene Form der Blutkörperchen bedingt.[3] Parallele in der Richtung des kleinsten Durchmessers auffallende Strahlen werden in der Mitte weniger zerstreut als in den peripheren Parthien, während der abgerundete Rand

---

1 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. L. S. 183. 1864; RANVIER, Traité technique d'histol. p. 185. Paris 1857.

2 DOGIEL, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. S. 222.

3 NAEGELI & SCHWENDENER, Das Mikroskop. 2. Aufl. S. 188. Leipzig 1877 und HARTING, Das Mikroskop. II. S. 26 f. Braunschweig 1866.

die Strahlen sammelt. Bei höherer Einstellung des Microscopes wird die helle Mitte kleiner, bei tieferer grösser.

Das einzelne Blutkörperchen erscheint unter dem Microscop gelblich oder grünlich. Liegen die Blutkörperchen zu mehreren übereinander, dann erscheint ihre Farbe roth. In beiden Fällen rührt ihre Farbe von dem später zu behandelnden Hämoglobin her. Als dessen Träger gewinnen die rothen Blutkörperchen wegen der Rolle, welche das Hämoglobin beim Austausch der Athemgase spielt, eine ihrer wichtigsten Bedeutungen für den Gesammtorganismus.

b) Mit der Form der rothen Blutkörperchen des Menschen stimmt die Form derselben Gebilde bei den Säugethieren überein. Nur die Gattungen Camelus und Auchenia haben elliptisch scheibenförmige Körperchen. Körperchen der letzteren Form sind auch jene der Vögel, der Amphibien und der meisten Fische, unter den letzteren besitzen Cyklostomen (Petromyzon und dessen Larve Ammocoetes) wieder kreisscheibenförmige Blutkörperchen. Die Blutkörperchen der Vögel, Amphibien und Fische besitzen in ihrer Mitte einen Zellkern.

c) Die rothen Blutkörperchen des Menschen sind, so wie die aller Säugethiere, kernlos. Die Behauptung, welche BOETTCHER[1] entgegen allen früheren Erfahrungen aufstellt und vertheidigt, dass auch in den entwickelten Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere ein Kern enthalten ist, muss als eine abgethane Sache betrachtet werden.

Aus einer ganzen Reihe von Untersuchungen hat sich ergeben, dass die Substanz der rothen Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere in toto genau dieselben Reactionen zeigt, wie die den Kern umgebende Substanz der rothen Blutkörperchen der übrigen Thiere, dass aber alle Erscheinungen, welche bei den letzteren durch den Kern bedingt sind bei den ersteren fehlen (ROLLETT [2]).

Exquisite Kernreactionen: die Essigsäurereaction, die Reaction mit (2 Theile Wasser und 1 Theil Alkohol von 36° CARTIER) 1/3 Alkohol (RANVIER [3], STIRLING [4]), welche die Kerne glättet und das Kernkörperchen in denselben deutlich macht, geben beim Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere stets ein negatives Resultat. Die von BÖTTCHER zur Demonstration des Kernes angegebenen Reactionen wurden dagegen der Reihe nach widerlegt und anders gedeutet. Die Chloroformreaction von

1 BÖTTCHER, Arch. f. pathol. Anat. XXXVI. S. 190. 1866 u. XXXIX. S. 427. 1867; Memoir. de l'acad. de St. Petersburg. XXII. VII. Ser. No. 11. 1876; Arch. f. microscop. Anat. XIV. S. 73. 1877.

2 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. XLVI. S. 65. 1862; 2. Abth. XLVII. S. 356. 1863 u. 2. Abth. L. S. 178. 1864; Unters. a. d. Inst. f. Physiol. u. Histol. in Graz. 1. Heft. S. 1. Leipzig 1870.

3 RANVIER, Arch. de physiol. 1874. p. 790 u. 1875. p. 1; Trait. techn. d'histol. p. 187 u. 193. Paris 1875.

4 STIRLING, Journ. of anat. and physiol. X. p. 778. 1876.

KLEBS [1], A. SCHMIDT & SCHWEIGGER-SEYDEL [2], seine combinirte Alkohol-Essigsäurereaction und die mit alkoholischer Sublimatlösung von BRUNN [3] und EBERHARDT [4]. Endlich ist für den Zellkern der elliptisch scheibenförmigen Blutkörperchen eine besondere Structur nachgewiesen worden (ROLLETT [5], HEITZMANN [6], BÜTSCHLI [7], FLEMMING [8]), welche nur einen speciellen Fall der von FLEMMING [9], LANGHANNS [10], EIMER [11] und KLEIN [12] in weiter Verbreitung vorgefundenen Netzstructur der Zellkerne darstellt, nichts von allem ist an den rothen Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere aufzufinden.

d) Die rothen Blutkörperchen verändern ihre Form sehr leicht vorübergehend oder dauernd auf sehr mannigfache Einwirkungen.

Sie sind in hohem Grade dehnbar und dabei vollkommen elastisch.

Wenn sie enge Canäle zu passiren haben, oder wenn sie in zähe Massen (Gummischleim, Fibringerinnsel, Colloid) gelangen, welche ihre sonstigen Eigenschaften nicht wesentlich ändern, können sie zu langen Spindeln ausgezogen werden (LINDWURM [13], HASSAL [14], HENLE [15]), wenn man Blut mit bei 35—36 ° C. flüssiger Leimlösung mischt, erstarren lässt und kleine Schnitte aus der Gallerte zerquetscht, kann man unter dem Microscop die Blutkörper, während sie durch die Risse der Gallerte treten, die mannigfachsten Formveränderungen erleiden sehen, sie kehren aber, so wie sie dem Druck entgangen sind, vollständig in ihre alte Form zurück (ROLLETT [16]). Formverändernden Einflüssen sind die Blutkörperchen auch innerhalb des Blutstromes ausgesetzt, wie wir später sehen werden. Trotz ihrer grossen Dehnbarkeit können die Blutkörperchen doch durch Quetschen mechanisch zertrümmert werden, wobei sie oft wie durch scharfe Schnitte abgetrennte Theilstücke ergeben, die noch die Glätte und Farbe der ursprünglichen Blutkörperchen zeigen (v. VINTSCHGAU [17]).

---

1 KLEBS, Arch. f. pathol. Anat. XXXVIII. S. 190. 1866.
2 A. SCHMIDT & SCHWEIGGER-SEYDEL, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1877. S. 160.
3 BRUNN, Arch. f. microscop. Anat. XIV. S. 333. 1877.
4 EBERHARDT, Ueber die Kerne der rothen Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen. Königsberg 1877.
5 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. XLVI. S. 74. 1862; 2. Abth. XLVIII. S. 185. 1863; Blut im Handb. d. Gewebel. von STRICKER I. S. 284. Leipzig 1871; Mitth. d. Verein. d. Aerzte in Steierm. XIII. S. 30. 1875/76.
6 HEITZMANN, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 3. Abth. LXVII. S. 106. 1873.
7 BÜTSCHLI, Abhandl. d. Senkenberg. Gesellsch. X. S. 213. 1876.
8 FLEMMING, Arch. f. microscop. Anat. XVI. S. 311. 1878.
9 Derselbe, Ebenda XIII. S. 693. 1877; XVI. S. 302. 1878.
10 LANGHANNS, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 881.
11 EIMER, Arch. f. microscop. Anat. XIV. S. 94. 1877.
12 KLEIN, Quater. journ. of scienc. N. S. XVIII. p. 315; XIX. p. 125. 1879.
13 LINDWURM, Ztschr. f. rat. Med. VI. S. 266.
14 HASSAL, Microscop. Anat. a. d. Engl. v. KOHLSCHÜTTER. S. 49. Taf. II. Fig. 6. Leipzig 1852.
15 HENLE, Canstatt's Jahresber. I. S. 32. 1850.
16 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. XLVI. S. 65. 1862.
17 VINTSCHGAU, Atti dell' istituto veneto. (III.) VII. p. 3. 1862.

e) Oft werden die Blutkörperchen rasch nach der Entleerung des Blutes zackig, sehr rasch im Blut mancher Fieberkranken (M. Schultze[1], Laptschinsky[2], Hiller[3]. Die Maulbeerform hat man auf die Wasserabdunstung und Abkühlung zurückzuführen gesucht, sie tritt aber auch auf, wenn beide Einflüsse fehlen (s. unten).

f) Zusatz von Salzlösungen *(Cl Na*, $Na_2 SO_4$, $NH_4 Cl$, $Na_2 Bo_4 O_7$, $Mg SO_4$*)* machen die Blutkörperchen schrumpfen, weniger geschmeidig und dehnbar. Die Farbe des Blutes wird dabei eigenthümlich hell ziegelroth.

g) Eine Reihe von Einflüssen zerstört die Blutkörperchen in der Weise, dass dieselben ihren Farbestoff in die umgebende Flüssigkeit entlassen, während verkleinerte, blasse, runde, sehr schwach lichtbrechende Reste derselben zurückbleiben. Das Blut wird dann in eine durchsichtig oder durchscheinend rothe Flüssigkeit verwandelt und ist nunmehr einer Lack- oder Transparentfarbe zu vergleichen, während es im unveränderten Zustande undurchsichtig wie eine Deckfarbe ist.

Lackfarbig wird das Blut durch Wasserzusatz, durch Frieren und Wiederaufthauen (Rollett[4]), durch Zusatz von gepulverten Salzen (Bursy[5]) durch Galle und gallensaure Salze (Platner[6], v. Dusch[7], Kühne[8]), durch Aether (v. Wittich[9], Hermann[10]), durch Chloroform (Chaumont[11], Böttcher[12], Kneuttinger[13], A. Schmidt & Schweigger-Seydel[14]), Schwefelkohlenstoff (Hermann[15]), Alkohol in Dampfform (Hermann[16], Kneuttinger[17]), Zusatz von Serum anderer Thierarten (Landois[18]).

h) Auf die durch Säuren und Alkalien hervorgerufenen Zersetzungsbilder der Blutkörperchen kann hier nicht näher eingegangen werden. Wohl aber sei erwähnt, dass Addison[19] mit angesäuerten oder alkalisch gemachten Salzlösungen oder Zuckerlösungen von der Concentration des Blutserum die Wirkung geringer Grade von Acidität oder Alkalescenz

1 M. Schultze, Arch. f. microscop. Anat. I. S. 1865.
2 Laptschinsky, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. S. 657.
3 Hiller, Ebenda S. 323, 337, 353 u. 369.
4 Rollett, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLVI. S. 65. 1862.
5 Bursy, Krystallisation des Blutes durch Salze. Dorpat 1863.
6 Platner, Grundzüge einer allg. Physiol. S. 292. Jena 1844.
7 Dusch, Unters. z. Pathologie d. Icterus S. 11. Leipzig 1854.
8 Kühne, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863. S. 833.
9 Wittich, Journ. f. prakt. Chemie LXI. S. 11. 1854 u. Königsberger med. Jahrb. III. S. 532. 1863.
10 Hermann, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 27.
11 Chaumont, Monthly Journ. of Med. p. 470. Edinburgh 1851.
12 Böttcher, Arch. f. pathol. Anat. XXXII. S. 126. 1864; XXXVI. S. 342. 1866.
13 Kneuttinger, Zur Histol. d. Blutes S. 21. Würzburg 1865.
14 Schmidt & Schweigger-Seydel, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XIX. S. 190. 1867.
15 Hermann a. a. O. 16 Ibidem.
17 Kneuttinger a. a. O. S. 44.
18 Landois, Die Transfusion des Blutes 1875. S. 152.
19 Addison, Quater. journ. of scienc. 1861; Transact. p. 20, Journ. p. 81.

auf die Blutkörperchen prüfte und fand, dass sich die Blutkörperchen bis zu einer gewissen Grenze gar nicht verändern, über diese hinaus bleiben sie in Säuren glatt und glänzend, in Alkalien dagegen werden sie maulbeerförmig und rauh. Beide Wirkungen sind sehr gut zu sehen an den Electroden, wenn Blut mit schwachen Strömen electrolisirt wird (ROLLETT[1], A. SCHMIDT[2], NEUMANN[3]).

i) Erhöhte Temperatur wirkt ebenfalls verändernd auf die Blutkörperchen ein, die Veränderungen sind sehr eigenthümlich. Bei 52° C. bekommen sie erst seichte, dann tiefere Einkerbungen, welche weiterhin zu kugeligen Abschnürungen, zum Austreiben perlenschnurartiger Fäden und zu einem Zerfall der Blutkörperchen in grössere und kleinere kugelige gefärbte Theilstücke führen, die später ihren Farbestoff an die umgebende Flüssigkeit entlassen (M. SCHULTZE[4]).

Eine ähnliche Zerklüftung der Blutkörperchen wurde bei Zusatz von Harnstofflösungen zum Blute (HÜNEFELD[5], KÖLLIKER[6], BOTKIN[7], HENSEN[8] und Andere), und in Blutextravasaten innerhalb der Gewebe des lebenden Körpers beobachtet.

k) Die Veränderungen, welche die Blutkörperchen durch den Entladungsstrom der Leidner Flasche erleiden[9], sind in doppelter Hinsicht bemerkenswerth wegen der dabei an den Blutkörperchen zu beobachtenden microscopischen Bilder und zweitens wegen der Beziehungen, in welchen die durch die Wirkung des Stromes auf die Körperchen bedingten Veränderungen des Blutes zur Vertheilung des Stromes stehen. Wenn das Blut in Form verschieden gestalteter Leiter in den Schliessungsbogen der Leidner Flasche aufgenommen wird, so wird es durch eine Reihe von Entladungsschlägen lackfarbenähnlich durchsichtig. Benützt man die Anzahl der für den Eintritt des überhaupt erreichbaren Maximum der Aufhellung nothwendigen Entladungen als Maass für die Stärke der aufhellenden Wirkung des Entladungsstromes, so kommt man zu folgenden Schlüssen: Die Wirkungen der aufeinanderfolgenden Entladungen addiren sich. In jedem Element des aus dem Blute gebildeten Leiters ist die Aufhellung abhängig von der auf die Einheit des Querschnittes bezogenen Intensität d. i. von der Dichte des Entladungsstromes, mit welcher sie proportional zunimmt. Sie ist ferner abhängig von einer Grösse, welche man als specifische Resistenz der Blutkörperchen bezeichnen kann, die in verschiedenen Blutarten verschieden ist und mit deren Zunahme die aufhellende Wirkung des Stromes abnimmt.

Bei egebener specifischer Resistenz der Blutkörperchen, bei gegebenen Dimensionen des aus Blut gebildeten Leiters und gegebenem specifischen

---

1 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. XLVII. S. 359. 1863; 2. Abth. LII. S. 257. 1865.

2 A. SCHMIDT, Arch. f. pathol. Anat. XXIX. S. 29. 1864; Hämatolog. Studien S. 116. Dorpat 1865.

3 NEUMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 682.

4 M. SCHULTZE, Arch. f. microscop. Anat. I. S. 1. 1865.

5 HÜNEFELD, Der Chemismus in der thier. Organisation S. 60. Leipzig 1840.

6 KÖLLIKER, Ztschr. f. wissensch. Zool. VII. S. 184 u. 253. 1855.

7 BOTKIN, Arch. f. pathol. Anat. XX. S. 37. 1860.

8 HENSEN, Ztschr. f. wissensch. Zool. IX. S. 264. 1857.

9 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. XLVII. S. 356. 1863; 2. Abth. XLVIII. S. 178. 1864.

(electrischen) Leitungswiderstand des Blutes kann der Verlauf der Erscheinungen nach der Menge und mittleren Dichte der Electricität in der Flasche variirt werden. In nicht prismatischen aus Blut gebildeten Leitern tritt die Aufhellung nicht in allen Elementen gleichzeitig auf. Die aufgehellten Parthien setzen sich dann von den nicht aufgehellten in den Curven gleicher Dichtigkeit ab. Dadurch kommt aber während des Durchganges der Entladungsschläge eine Reihe eigenthümlicher Figuren, Stromvertheilungsfiguren zur Anschauung, mit deren Hülfe sich der Durchgang des Stromes durch den nicht prismatischen Leiter demonstriren lässt, da sich aus den Curven gleicher Dichtigkeit die isoelectrischen Curven und die darauf senkrecht stehenden Stromcurven finden lassen.

Beobachtet man die Veränderungen der Blutkörperchen während des Durchganges der Entladungsschläge unter dem Microscope, so nimmt man die in der Figur 2 dargestellten successiven Veränderungen wahr.

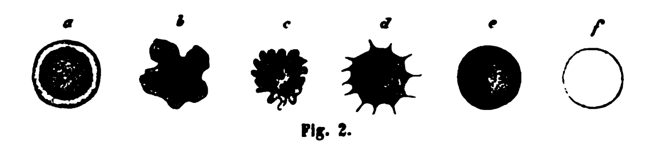


Fig. 2.

Es kerbt sich zuerst der Rand des Blutkörperchens *a* ein, so dass es rosettenförmig *b* wird, dann nimmt es die Maulbeerform *c* an, durch Verschmächtigung der Zacken entsteht die Stechapfelform *d*, die Zacken werden eingezogen, es entsteht eine gefärbte Kugel *e*, welche dann verblasst und einen schwach lichtbrechenden ungefärbten Rest hinterlässt *f*.

In dem Stadium der gefärbten Kugel ereignet es sich häufig, dass mehrere Kugeln zu einer grösseren zusammenfliessen.

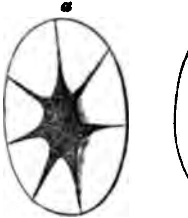
Inductionsschläge bringen dieselben Wirkungen hervor wie Entladungsschläge der Leidner Flasche (Neumann [1]). Der constante Strom bringt dagegen keine Aufhellung des Blutes hervor, nur an den metallischen Electroden verändern sich entsprechend den dort ausgeschiedenen electrolytischen Producten die Blutkörperchen ab.

Aehnlich wie das kernlose Blutkörperchen verhält sich die den Kern umgebende Substanz des kernhaltigen Blutkörperchens, die Kerne dagegen sind viel unveränderlicher und sehr widerstandsfähig. Sie sind während aller Stadien der Veränderung scharf hervortretend.

l) Es muss nun noch einiger Bilder gedacht werden, die sich zwar zunächst nur an gekernten elliptisch scheibenförmigen Blutkörperchen (von Fröschen und Tritonen) studiren lassen, welche aber hier angeführt werden müssen wegen der Beziehungen, in welchen

1 Neumann, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 682.

sie zu den Vorstellungen stehen, die man sich von dem Bau der rothen Blutkörperchen gemacht hat. Man findet nach gewissen Einwirkungen von der Umfassungslinie des Blutkörperchens begrenzt, eine glashelle Masse, in welche um den Kern zusammengeballt *b* Figur 3 oder sternförmig *a* Figur 3 vom Kern gegen die Umfassungslinie ausstrahlend, eine zweite Substanz eingelagert erscheint, welche den ganzen Farbestoff des Blutkörperchens in sich fasst. Brücke[1], welcher solche Bilder mit 2 % Borsäurelösung erhielt, bezeichnete die glashelle Substanz als Oicoid, die auf den Kern zurückgezogene als Zooid.



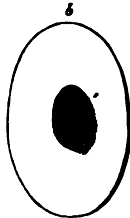


Fig. 3.

Man erhält aber ganz ähnliche Bilder auch mit Salzlösungen (kohlens. Ammon., Salmiak) (Hühnefeld[2], Hensen[3]), mit Wasser (Kneutinger[4], Rollett[5], Kollmann[6]), mit Wasser und Kohlensäure (Stricker[7], Rollett[8]), und dieselbe Trennung in zwei geformte Substanzen liegt einer Reihe von Reactionen zu Grunde, deren zusammenhängende Bedeutung Laptschinsky[9] für kernhaltige und kernlose Blutkörperchen klar zu legen suchte.

Die eine dieser Substanzen erscheint glatt, weich, dehnbar und gemahnt durch diese Eigenschaften noch an die ursprünglichen Blutkörperchen; die zweite Substanz tritt in verschiedenen Formen und Zuständen auf, sie nimmt bei der Anwendung von Tinctionsmitteln: essigsaures und salpetersaures Rosanilin (Roberts[10], Lankaster[11], Laptschinsky[12]), Annilinblau (Rindfleisch[13] und Laptschinsky[14]), diese in sich auf während die erstere immer ungefärbt bleibt.

Den ersten Anstoss zur Abtrennung der tinctionsfähigen Substanz scheint immer die Wasserwirkung zu geben. Ist die Trennung eingetreten dann bleibt sie entweder in der ungefärbten Substanz eingeschlossen liegen oder entschlüpft aus dieser wie aus einer weichen zähflüssigen

---

1 Brücke, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. LVI. S. 79. 1867.
2 Hühnefeldt a. a. O.
3 Hensen a. a. O. S. 261.
4 Kneutinger a. a. O. S. 21.
5 Rollett, Unters. aus d. Instit. f. Physiol. in Graz S. 10. Leipzig 1870.
6 Kollmann, Ztschr. f. wissensch. Zool. XXIII. S. 462. 1873 und Sitzungsber. d. Zürich. Acad. S. 348. 1873.
7 Stricker, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 590. 1868.
8 Rollett a. a. O. S. 20.
9 Laptschinsky, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 3. Abth. LXVIII. S. 148. 1873.
10 Roberts, Quaterl. journ. of scienc. III. p. 170. 1863.
11 Lankaster, Quaterl. journ. of scienc. XI. p. 361. 1871.
12 Laptschinsky a. a. O.
13 Rindfleisch, Experimentalstudien über die Histol. des Blutes S. 11. Leipzig 1863.
14 Laptschinsky a. a. O.

Masse. Auch die Gerbsäure (ROBERTS[1], LANKASTER[2], LAPTSCHINSKY[3]) und die Pyrogallussäure (WEDEL[4]) führt zur Trennung der zwei Substanzen.

m) Was den Bau der rothen Blutkörperchen betrifft, so gelangte durch SCHWANN's Lehre über die thierische Zelle die Ansicht zur Herrschaft, dass die Blutkörperchen Bläschen seien, bestehend aus einer Membran und einem flüssigen Inhalt. Als aber durch M. SCHULTZE[5] und BRÜCKE[6] das von SCHWANN aufgestellte Zellenschema als in der Erfahrnng nicht begründet nachgewiesen wurde, machte sich die Kritik auch sofort an die Bläschennatur der Blutkörperchen.

Man wird zugeben, dass bei unbefangener Betrachtung dieser Auffassungsweise schon die Gestalt der Blutkörperchen widerspricht. Eine Blase mit dehnbarer Membran und flüssigem Inhalt, die wieder in einer Flüssigkeit schwimmt, wird man sich leichter in jeder anderen Form wie als biconcave Scheibe vorstellen. Dass das Kugeligwerden bei Wasserwirkung und das Faltigwerden bei der Salzwirkung, worauf sich SCHWANN berief, nicht mit Nothwendigkeit eine um den geschwellten oder verminderten Inhalt gespannte oder zusammengefallene Membran voraussetzt, sondern auch durch eine verschiedene Quellbarkeit der inneren und äusseren Theile bei durchaus solider Gestaltung der Blutkörperchen erklärt werden könne, hat BRÜCKE[7] gezeigt. Die Erfolge der mechanischen Einwirkungen, des Frierens und Wiederaufthauens, der Entladungsschläge, der Wärme, des Harnstoffes sprechen zunächst mit aller Entschiedenheit gegen einen flüssigen Inhalt, welchen man sich erst von einer Membran zusammengehalten denken müsste und nirgends ist dabei von Fetzen einer zersprengten Hülle etwas zu sehen. Wollte man aber annehmen, dass bei allen jenen Versuchen vor Allem eine Membran aufgelöst wird, so müsste deren Vorhandensein erst auf andere Weise sicher bewiesen werden können. Solche Beweise sind nicht zu erbringen, nicht einmal an den grossen Blutkörperchen von Amphiuma tridactylum konnte H. D. SCHMIDT[8] im frischen Zustande einen doppelten Contour nachweisen. Er stützt seine Vertheidigung der Membran eben so wie KOLLMANN[9] auf die Wasserwirkung und die dadurch bewirkte Retraction des Inhaltes von der Membran. Dass aber die Wasserbilder auch eine ganz andere Deutung zulassen, haben wir unter *l* schon

---

1 ROBERTS a. a. O. 2 LANKASTER a. a. O. 3 LAPTSCHINSKY a. a. O.
4 WEDEL, Sitzungsber. d. Wiener Acad. 1. Abth. LXIV. S. 391. 1871.
5 M. SCHULTZE, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861. S. 1.
6 BRÜCKE, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. XLIV. S. 381. 1861.
7 Derselbe a. a. O.
8 H. D. SCHMIDT, Journ. of the roy. microsc. soc. I. p. 57 u. 79. 1878.
9 KOLLMANN a. a. O.

erfahren. Etwas Aehnliches gilt von der membranösen Rindenschicht, die RANVIER[1] mit diluirtem Alkohol darstellt und über welche er sich selbst sehr reservirt ausspricht. Die einfachste Annahme über den Bau der rothen Blutkörper ist nach den zahlreichen früher mitgetheilten Reactionen, dass in den Bau der Blutkörperchen eine elastisch dehnbare Substanz eingehe, welche zunächst die Form und die eigenthümlichen mechanischen Eigenschaften der Blutkörperchen bedingt und als Träger der übrigen Bestandtheile des Blutkörperchens dient; sie wurde als Stroma (ROLLETT[2]) oder Oicoid (BRÜCKE[3]) bezeichnet.

Dass von dieser Substanz noch eine zweite, die selbst wieder geformt auftritt und den Farbestoff des Blutkörperchens enthält, sich trennen kann, ist zuerst von BRÜCKE[4] für die Borsäurebilder hervorgehoben worden. Er belegte diese Substanz mit dem Namen Zooid, betonte aber, dass es vielleicht noch lange dunkel bleiben werde, ob wir die Zurückziehuug des Zooid aus den Räumen des Oicoid mit der Contraction einer sterbenden Amoebe vergleichen können. Die Frage, ob die rothen Blutkörperchen contractile Gebilde seien oder nicht, ist dagegen von anderer Seite eifrig discutirt worden. HENSEN[5] und später KOLLMANN[6] stützten auf Bilder, in welchen eine Trennung der von uns unterschiedenen zwei Substanzen des Blutkörperchens vorlag, die Annahme, dass die rothen Blutkörperchen contractiles Protoplasma enthalten. Dieselbe Anschauung vertheidigt FABER[7]. KLEBS[8] bezeichnete die Blutkörperchen der Säugethiere als contractile Zellen und deutete die Maulbeerform als den bewegten, die Backschüsselform als den ruhenden, die Kugelform als den Zustand des Todes der rothen Blutkörperchen. Dagegen wurde aber hervorgehoben, dass die Erscheinungsweise und die Eigenschaften des Protoplasma, wie wir sie durch M. SCHULTZE's[9] & KÜHNE's[10] Untersuchungen über das Protoplasma kennen gelernt haben, an den rothen Blutkörperchen der entwickelten Thiere nicht nachzuweisen sind und dass man an den rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässe des lebenden Thieres niemals etwas wahrnehmen kann, was

1 RANVIER, Arch. d. physiol. (I.) II. p. 790. 1874 und II. p. 1. 1875; Traité techn. d'histol. p. 148. Paris 1875.
2 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. XLVI. S. 73. 1862.
3 BRÜCKE, Ebenda. 2. Abth. LVI. S. 79. 1867.
4 Derselbe a. a. O. 5 HENSEN a. a. O. 6 KOLLMANN a. a. O.
7 FABER, Arch. d. Heilk. XIV. S. 481. 1873.
8 KLEBS, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863. S. 851.
9 M. SCHULTZE, Das Protoplasma der Rhizopoden und der Pflanzenzellen. Leipzig 1863.
10 KÜHNE, Unters. über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1864.

für eine active Beweglichkeit derselben sprechen würde. Gegen die Annahme, dass die eigenthümlichen Veränderungen, welche die Blutkörperchen durch Entladungsschläge und durch Wärmezufuhr erleiden, auf eine active Beweglichkeit derselben hinweisen würden, haben Rollett[1] und M. Schultze[2] begründete Verwahrung eingelegt. Wir müssen die entwickelten rothen Blutkörperchen als nicht contractile Gebilde bezeichnen.

II. Grösse der rothen Blutkörperchen.

Die Grösse der Blutkörperchen muss in ganz frisch angefertigten und möglichst rasch gegen Verdunstung geschützten Blutpräparaten unter dem Microscope bestimmt werden. Den grössten Durchmesser der Scheiben an trockenen Blutkörperchen zu bestimmen ist nicht rathsam, denn die von C. Schmidt[3] gemachte und von Welker[4] adoptirte Angabe, dass möglichst rasch auf eine glatte Glasoberfläche angetrocknete Blutkörperchen ihre Dimensionen beim Trocknen nicht ändern, trifft nicht unter allen Umständen zu (Manassein[5]).

Mittelst eines auf das Normalmaass zurückgeführten Ocularmicrometers hat Welker[6] als Mittel aus 130 Bestimmungen für die menschlichen Blutkörperchen den Durchmesser des grössten Querschnittes der Scheibe zu 7,74 μ[7], die grösste Dicke der Scheibe zu 1,90 μ gefunden. Bei 6 männlichen und 3 weiblichen Individuen wurde als Minimum des Durchmessers der Scheibe 4,5 μ, als Maximum 9,7 μ beobachtet.

Es sollen alle zwischen den Endwerthen vorkommenden Grössen die kleinsten ausgenommen sehr gleichmässig vertreten sein.

Die letztere Angabe Welker's hat Manassein[8] auch für Thiere bestätigt gefunden, ebenso die Angabe, dass bedeutende Schwankungen der Durchmesser in demselben Blute vorkommen.

Bei Säugethieren wurde als grösste Differenz ein 2,3—2,5 mal grösserer Durchmesser der grossen Blutkörperchen im Vergleich zu den kleinsten beobachtet und bei der kleinsten Differenz betrug noch

---

1 Rollett, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. L. S. 190. 1864.
2 M. Schultze, Arch. f. microscop. Anat. I. S. 1. 18 .
3 C. Schmidt, Die Diagnostik verdächtiger Flecke. S. 3. Mitau u. Leipzig 1848.
4 Welker, Ztschr. f. rat. Med. (3) XX. S. 261. 1863.
5 Manassein, Ueber die Dimensionen d. rothen Blutkörperchen u. s. w. S. 12. Berlin 1872.
6 Welker a. a. O. S. 263.
7 1 Micron (μ) = 0,001 Millimeter. Man hat sich zweckmässig darüber geeinigt für den obigen Bruchtheil des Millimeters, die Benennung Micron oder Micromillimeter zu gebrauchen (Harting, Microscop II. S. 230. Braunschweig 1866.)
8 Manassein a. a. O. S.16.

immer der Durchmesser der grössten Körperchen das 1,6fache des Durchmessers der kleinsten.

M. Schultze[1] fand in seinem Blute und in dem einiger anderer Personen constant eine geringe nach der Tageszeit schwankende Anzahl kleiner kugeliger Körperchen, die auch in ihren anderweitigen Eigenschaften etwas von der gewöhnlichen Scheibenform abwichen. Lehmann[2] will im Blut der Lebervenen kleinere und mehr kugelige Blutkörperchen beobachtet haben, während im Blut der Pfortader die gewöhnliche Form anzutreffen war. Diese Angaben verdienen Beachtung, weil sie wahrscheinlich in die Reihe der Thatsachen fallen, welche von Manassein und Hayem gefunden wurden.

Manassein[3] findet, dass die Dimensionen der Blutkörperchen sich unter den Einflüssen des Stoffwechsels ändern. Hayem[4] weist im Blut leicht veränderliche und vergängliche kleine Blutkörperchen nach, deren Grösse beim Menschen zwischen 1,8—5,75 μ im Mittel 3 μ beträgt. Er betrachtet sie als Vorstufen der rothen Blutkörperchen und bezeichnet sie als Hämatoblasten. Zwischen diesen und den rothen Blutkörperchen liegen Uebergangsformen, welche so klein wie die Haematoblasten, aber beständiger als diese sind: die Microcyten, die im normalen Blut spärlich, sehr zahlreich dagegen bei Anämie beobachtet werden. Wir kommen auf die Haematoblasten noch bei der Entwicklung der Blutkörperchen zurück.

Werden verschiedene Thierspecies mit einander verglichen, dann findet man für die Blutkörperchen sehr verschiedene Dimensionen. Trotz des Schwankens der Durchmesser bei derselben Species, die schon angeführt wurde, finden sich aber bei derselben Species nur geringe Differenzen zwischen dem grössten und kleinsten Mittelwerthe der Blutkörperchendimensionen (Manassein[5]), wofür auch eine äusserst grosse Anzahl von Messungen der verschiedensten Beobachter[6] spricht.

Zur Orientirung über die Durchmesser bei verschiedenen Species

1 M. Schultze, Arch. f. microscop. Anat. I. S. 1. 1865.

2 Lehmann, Lehrb. d. physiol. Chemie II. 2. Aufl. S. 86 u. 243. Leipzig 1853.

3 Manassein a. a. O.

4 Hayem, Rech. sur l'anat. norm. et pathol. du sang. Paris 1878; Arch. de physiol. V. 2. ser. p. 692. 1878.

5 Manassein a. a. O. S. 17.

6 Vergleiche die Tabelle von E. H. Weber (Handb. d. Anat. d. Menschen I. S. 157. Braunschweig 1830), reichend von Leeuwenhoek bis Prevost und Dumas und E. H. Weber selbst; die Messungen von Gulliver (The Works of Hewson edit. with an Introduction and Notes by G. G. London 1846); die Tabelle von Milne Edwards zusammengestellt (Leçons sur la physiol. et l'anat. comp. I. p. 84. Paris 1857) und die Messungen und Abbildungen, welche Gulliver (Proceedings of the zoolog. society of London 1875. p. 474) neuerlich zusammengestellt hat; ferner Manassein a. a. O. S. 1. Tab. I u. II.

theilen wir in der Anmerkung einige der von WELKER[1] erhaltenen Mittelwerthe in Micren mit.

Auf Grund von mehr als 40,000 Messungen an 174 Thieren der verschiedensten Species findet MANASSEIN[2] die Dimensionen der Blutkörperchen veränderlich mit bestimmten auf den lebenden Organismus wirkenden Einflüssen. Eine Verkleinerung erfuhren die Blutkörperchen bei durch Injection putrider Flüssigkeiten erzeugtem Fieber, bei traumatischem Fieber, bei einer die Körperwärme übertreffenden Temperatur der umgebenden Luft, beim Einathmen von Kohlensäure, nach subcutaner Injection von Morph. muriat.

Eine Vergrösserung der Dimensionen wurde beobachtet beim Athmen von Sauerstoff, nach der Einwirkung von Kälte, Chinin, Blausäure und Alkohol, während der Anämie nach grossen Blutentleerungen. Der Blutkörperchen-Durchmesser fiebernder Hunde verhielt sich zum normalen wie 1 : 1,13. Bei Kaninchen nach Kohlensäureathmung wie 1 : 2,26, nach Sauerstoffathmung wie 1 : 1,10.

Ein Einfluss des Geschlechtes auf den Blutkörperchendurchmesser war nicht nachzuweisen. Ein grösserer Durchmesser war in einzelnen Fällen aber nicht constant bei jungen Thieren zu beobachten.

---

1 l. c. p. 279. I. Kreisscheibenförmige Blutkörperchen.

Hund	7,3
Katze	6,5
Kaninchen	6,9
Schaf	5,0
Ziege (alt)	4,1
Ziege (8 Tage)	5,4
Moschus jav.	2,5
Petromyz. mari	15,0
Ammocoet. branch.	11,7

II. Elliptische Körperchen langer Durchmesser *a*; kurzer Durchmesser *b*.

	a	*b*
Lama	8,0	4,0
Taube (alt)	14,7	6,5
„ (flügge)	13,7	7,8
„ „	12,6	7,8
Ente	12,9	8,0
Huhn	12,1	7,2
Rana temp.	22,3	15,7
Rana temp. (trocken)	21,4	15,6
Triton crist.	29,3	19,5
Proteus angu.	58,2—57,9	33,7—35,6
Stöhr	13,4	10,4
Cyprin. alb.	13,1	8,0
Lepidosiren annect.	41,0	29,0

Die kleinsten Blutkörperchen hat der Mosch. jav. Zu den grössten gehören die des Proteus, sie werden nur übertroffen von den Blutkörperchen des Siren lacertina und des Amphiuma tridactylum, welche die grössten ein Dritttheil grösser sind als jene des Proteus (RIDDEL, Journ. d. l. physiol. II. p. 159. Paris 1859.)

2 MANASSEIN a. a. O. S. 1 f.

WELKER[1] suchte einem kurzen Gypscylinder, dessen Höhe und Durchmesser in einem den Blutkörperchenmassen entsprechenden Verhältnisse gewählt waren durch Ausrundung der Grundflächen und Abrundung des Randes eine Oberflächenkrümmung zu ertheilen, welche mit der des Blutkörperchens nach dem Augenmaasse (!) übereinstimmte. Mit Hülfe dieses Modelles schätzte er das mittlere Volumen des Blutkörperchens des Menschen zu 0,000000072217 C.-Mm. Wurde das 5000fach vergrösserte Modell mit gleichmässig dichtem Papiere belegt, die Menge des verbrauchten Papieres gewogen und mit dem Gewicht eines bekannten Flächenmaasses desselben Papieres verglichen, so erhielt er als Oberfläche des Blutkörperchens 0,0001280 □Mm. Die angegebenen Zahlen haben natürlich nur die Bedeutung grober Schätzungswerthe, genügen aber, um daraus einige Folgerungen zu ziehen, was wir später thun wollen.

III. Zählung der Blutkörperchen.

Wegen der Schwierigkeiten, welche sich, wie wir sehen werden, anderen quantitativen Bestimmungsmethoden der rothen Blutkörperchen entgegenstellen, ist die von VIERORDT eingeführte Zählung der Blutkörperchen in einem abgemessenen Blutvolumen unter dem Microscope ein werthvoller Behelf der Blutuntersuchung geworden.

VIERORDT[2] liess kleine Mengen von Blut oder einer bestimmten Mischung von Blut mit Salz oder Zuckerlösung in cylindrische Glascapillaren von genau bekanntem Durchmesser aufsteigen, mass die Länge des Blutcylinders unter dem Microscope und berechnete mit Berücksichtigung des wegen der Adhäsion an beiden Seiten gebildeten Meniscus[3] aus Länge und Querschnitt das Volumen des Blutfadens. Das Blut wurde dann in einen Tropfen Gummi oder Eiweisslösung entleert und damit auf einem Objectträger in dünner Schichte ausgebreitet und eingetrocknet. Nachdem dann über das Präparat ein quadratisch getheiltes Micrometer projicirt worden war, wurden die Blutkörperchen Quadrat für Quadrat durchgezählt und aus der so ermittelten Zahl die Blutkörperchen in 1 C.-Mm. Blut berechnet.

Im Laufe der Zeit hat aber die Methode der Blutkörperchenzählung mannigfache Verbesserungen erfahren.

WELKER[4] misst das Blut in einer genau calibrirten Pipette ab, verdünnt es dann mit dem 600—1500 fachen Volumen verdünnter Chlornatriumlösung und misst davon eine kleine Menge mittelst calibrirter Capillarpipette ab, diese wird dann mit Gummischleim auf einem Deckgläschen ausgebreitet und angetrocknet. Das Deckgläschen mit dem angetrockneten Blute nach unten kommt dann auf ein Zahlenmicrometer

---

1 WELKER a. a. O. S. 265.

2 VIERORDT, Arch. f. physiol. Heilk. XI. S. 26, 327 u. 854. 1852 und XIII. S. 259. 1854.

3 Vergl. auch C. SCHMIDT, Ztschr. f. rat. Med. N. F. II. S. 293. 1852.

4 WELKER, Arch. d. Verein. f. gemeinsch. Arb. I. S. 161. 1854 und Prager Vierteljahrschr. f. pract. Heilk. IV. 11. Jahrg. S. 11. 1854.

(WELKER[1]), welches oblonge durch zwei gekreuzte Liniensysteme gebildete Felder enthält, die reihenweise mit die Stelle von Ziffern vertretenden Zeichen numerirt sind, so dass die einzelnen Felder sicher durchgezählt werden können.

MALASSEZ[2] bedient sich zur Aufnahme des Blutes und der Verdünnungsflüssigkeit (1 Vol. Gummilös., 3 Vol. zu gleichen Theilen gemischte Natriumsulfat- und Chlornatriumlösung, alle drei Lösungen vom spec. Gewicht 1020), einer Messpipette, in welcher zugleich die Mischung vorgenommen wird.

Die Pipette (melangeur), von POTAIN construirt, besteht aus einem Capillarrohr, mit welchem eine darüber liegende bauchige Erweiterung communicirt (Fig. 4), in welche eine frei bewegliche Glaskugel eingeschlossen ist. An dem anderen Ende geht die bauchige Erweiterung wieder in ein engeres Rohr über, an welches zum bequemen Ansaugen der Flüssigkeit ein Kautschukschlauch angesteckt werden kann.

An der genau calibrirten Pipette befinden sich drei mit $^1/_2$, 1 und 101 bezeichnete Marken. Sie bedeuten: wenn bis 1 Blut, darauf bis 101 Verdünnungsflüssigkeit aufgenommen wird, ist das Blut 100fach verdünnt. Blut bis $^1/_2$, Verdünnungsflüssigkeit bis 101 giebt 200fach verdünntes Blut.

Zum Behufe der Zählung führt MALASSEZ das verdünnte Blut in einen seinem Körperinhalt nach genau bestimmbaren Capillarraum ein, wie das früher schon von CRAMER[3] geschehen war. MALASSEZ benutzt einen durch eine dicke Glasleiste nahe der geschliffenen Oberfläche derselben laufenden Capillarraum von elliptischem Querschnitte. Die Glasleiste ist auf einen Objectträger gekittet und ihr eines Ende zugespitzt und aufgebogen, damit ein wieder zum Ansaugen bestimmter Kautschukschlauch darüber gestülpt werden kann. Der Capillarraum ist genau calibrirt; ist das Blut in denselben eingebracht, dann bringt man die Zählcapillare unter das Microscop (Objectiv 2 NACHET, 3 VERICK, 5 HARTNACK), welches mit einem quadratisch getheilten Oculargitter versehen sein muss (Oculaire 2 quadrillé VERICK). Zwei entfernte Theilstriche des Oculargitters werden nun so eingestellt, dass eine Länge der Zählcapillare von 600—500—400 μ davon abgeschnitten wird. Man erreicht das dadurch, dass man vorher an Stelle der Zählcapillare ein Objectivmikrometer (1 Mm. in 100 Th.) gebracht hat und durch Aus- und

Fig. 4.

1 Vergl. WELKER, Ding. polytechn. Journ. CXXX. S. 267. 1853.

2 MALASSEZ, Compt. rend. LXXV. No. 23. p. 1528. 1872; De la numération des glob. roug. du sang. Paris 1873; Arch. de physiol. I. 2. ser. p. 32. 1874.

3 CRAMER, Nederl. Lancet. p. 453. 1855.

Einschieben die Tubuslänge des Microscopes solange veränderte, bis die bestimmten Theilstriche des Oculargitters mit der gewünschten Länge sich decken.

Die Stellungen des Tubus für 600, 500 und 400 μ lassen sich dann an diesem durch Striche markiren[1]. Der den erwähnten Längen entsprechende Rauminhalt der Zählcapillare ist genau bekannt (bei den käuflichen Zählapparaten ist derselbe neben den Zähler für die Längen als Volumen auf dem Objectträger eingeritzt; die Zahlen q, $q_{,,}$ $q_{,,}$ für das Volumen sind auf verschiedenen Exemplaren verschieden, bedeuten aber immer, dass auf den entsprechenden Längen der Zählcapillare $\frac{1}{q}$, $\frac{1}{q_{,}}$, $\frac{1}{q_{,,}}$ C.-Mm. enthalten sind). Durch Abzählen der in die einzelnen Quadrate fallenden Blutkörper erfährt man also die Anzahl der Blutkörper in einem bestimmten Bruchtheil des C.-Mm. verdünnten Blutes. Diese Anzahl n ist mit dem entsprechenden q und mit dem Verdünnungscoefficienten 100 oder 200 zu multipliciren, um den Gehalt von 1 C.-Mm. Blut an Blutkörperchen zu finden.

Hayem und Nachet[2] und Gowers[3] benutzen bei ihren Methoden besondere Maasspipetten für Blut und Verdünnungsflüssigkeit, was dem Melangeur gegenüber bei reinlicher Handhabung des letzteren keinen Vortheil gewährt.

Dagegen ist es entschieden ein Fortschritt, dass Hayem die Zählcapillare durch einen flachen Trog ersetzte, der durch Auflegen eines durchbohrten planparallelen Gläschens auf einen Objectträger gewonnen wird. Die Tiefe dieses Troges beträgt bei Hayem $^1/_5$ Mm.; mittelst eines Deckgläschens kann darin eine $^1/_5$ Mm. dicke Schicht des verdünnten Blutes abgegrenzt werden. Zur Zählung benutzt Hayem wieder das quadratische Oculargitter so eingestellt, dass die Seite des Quadrates $^1/_5$ Mm. entspricht. Die in einem Quadrate liegende Anzahl von Blutkörperchen ist dann die in $(^1/_5)^3$ C.-Mm. des verdünnten Blutes enthaltene, und man erhält aus dieser durch Multiplication mit der den Bruchtheil des C.-Mm. ausdrückenden Zahl und dem Verdünnungscoefficienten die Anzahl der Blutkörperchen in ein C.-Mm. Gowers macht sich von der für das Oculargitter nothwendigen Graduirung unabhängig dadurch, dass er auf dem Boden des Troges selbst eine quadratische Theilung nach conventionellem Maasse anbringen lässt. Die Tiefe des Troges ist $^1/_5$ Mm., der Flächeninhalt eines Quadrates ist 0,01 □Mm. Der einem Quadrat entsprechende Cubikinhalt der in den Trog gebrachten Flüssigkeit ist dann 0,002 C.-Mm. und bei der von Gowers gewählten Verdünnung des Blutes auf 200 ist dann in jedem Quadrat 0,00001 C.-Mm. Blut enthalten. Die Anzahl der im Quadrat liegenden Blutkörper multiplicirt mit 100000 giebt die Anzahl der Körperchen in ein C.-Mm. Blut.

Nimmt man als normales Mittel der Anzahl Körperchen in 1 C.-Mm. Blut vom Menschen 5000000 an, so enthält unter den obigen Voraus-

1 Vergleiche über diese Graduirung der Microsc. auch Malassez, Nouveaux procédés de micrométrie. Arch. de physiol. I. 2. ser. p. 27. 1874.

2 Hayem et Nachet, Compt. rend. LXXX. No. 16. p. 1083. 1875 und Hayem, Rech. sur l'annt. norm. et pathol. du sang. Paris 1878.

3 Gowers, Lancet II. p. 497. 1877 und The practitioner. XX. No. 7. p. 1. July 1878.

setzungen ein Quadrat 50 Körperchen, zwei Quadrate, also 0,00002 C.-Mm. Blut, enthalten dann 100 Körperchen. Gowers bezeichnet seinen Zählapparat als Haemocytometer und den zwei Quadraten entsprechenden Rauminhalt Blut, nämlich 0,00002 C.-Mm., als Bluteinheit (haemic unit). Zählt man jeweilig die Blutkörperchen in der Bluteinheit, so ergiebt sich damit zugleich das Procentverhältniss zur normalen Durchschnittszahl der Blutkörperchen.

Thoma und Zeiss[1] behalten für den von ihnen construirten Zählapparat die Maass- und Mischpipette von Potain bei und benutzen einen im Grunde getheilten Trog wie Gowers. Die Theilung zerlegt 1 □Mm. in 400 Quadrate von je 0,05 Mm. Seite. Die Tiefe des Troges beträgt 0,1 Mm. Je vier solcher Quadrate entsprechen also 0,001 des verdünnten Blutes, was bei der gewählten Verdünnung auf 100 einem Rauminhalt Blut von 0,00001 C.-Mm. entspricht. In diesem Rauminhalt Blut (halbe Bluteinheit von Gowers) sind im Normalblute etwa 50 Körperchen enthalten. Vierordt, Welker und Malassez haben sich empirisch gegen die Fehlerquellen ihrer Zählapparate zu schützen gesucht.

Abbe hat dagegen bei Gelegenheit der Mittheilung über den Zählapparat von Thoma und Zeiss die Brauchbarkeit der Zählmethode theoretisch geprüft. Vorerst sei erwähnt, dass sich bei sorgfältiger Herstellung und Handhabung von Maasspipette und Trog während der vorbereitenden Operationen Fehler von mehr als 1% vermeiden lassen.

Welche Fehler die Zählmethode an sich gewärtigen lässt, erörtert Abbe an der Hand der Wahrscheinlichkeitsrechnung, und kommt zu dem Resultate, dass beim Zählen von 4 Quadraten des Thoma-Zeiss'schen Apparates (entsprechend ungefähr 50 Blutkörperchen) der wahrscheinliche relative Fehler 10% der zu ermittelnden Grösse beträgt. Bei häufiger Wiederholung der Zählung wird man also in der Hälfte aller Fälle Abweichungen von mehr als 10% erhalten, unter 5—6 Fällen einmal über 20%, unter 2—3 Fällen einmal über 30% etc., während eine Annäherung an den richtigen Mittelwerth bis auf 5% nur unter 4 Fällen, bis auf 2,5% nur unter 7 Fällen einmal vorkommen würde. Das Resultat einer einzelnen Zählung ist also mit einer grossen Unsicherheit behaftet. Durch Abzählen von 16 Quadraten (entsprechend ungefähr 200 Blutkörchen) würde der wahrscheinliche relative Fehler auf 5% gebracht und ein Fehler von 10% nur die Wahrscheinlichkeit 1/5 behalten. Auf 2% geht der wahrscheinliche relative Fehler herunter beim Zählen von 100 Quadraten, dann erhält ein Fehler von 4% die Wahrscheinlichkeit 1/5, ein Fehler von 6% die von 1/23, 10% würde erst unter 1400 Fällen zu gewärtigen sein. Die Einschränkung des Fehlers auf 1% würde sicher sein beim Durchzählen aller 400 Quadrate. Dann wäre der abgeleitete Mittelwerth auf 2—3% zuverlässig, weil schon ein Fehler von 4% nur unter 160 Fällen einmal zu gewärtigen wäre.

Welker[2] und Mantegazza[3] haben versucht das wiederholte Zählen

1 Abbe, Sitzgsber. d. Jenaisch. Ges. f. Med. u. Naturw. 1878. 29. Nov.

2 Welker, Arch. d. Verein. f. gemeinsch. Arb. I. S. 195. 1854 und Anweisung zum Gebrauch der Blutfleckenscale. Giessen 1854.

3 Mantegazza, Del globulimetro, nuovo strum. per determ. rapid. la quant. dei glob. ros. del sangue. Milano 1865.

zu ersparen. Der erstere setzte voraus, dass die Färbekraft des Blutes, der letztere, dass die Undurchsichtigkeit des Blutes in einem festen Verhältnisse zur Anzahl der Blutkörperchen steht, und darum glaubten sie, die Anzahl der Blutkörperchen durch Messung der Färbekraft oder des Durchsichtigkeitsgrades des Blutes bestimmen zu können. WELKER's farbenprüfende Methode ist aber nur unter gewissen Einschränkungen anwendbar, wie sich ergeben wird. MANTEGAZZA's Globulimeter giebt seiner Einrichtung nach nur grobe Schätzungswerthe. Es besteht aus einem gläsernen Behälter mit parallelen Wänden, in welchen das mit dem 96fachen Volumen Natriumcarbonatlösung verdünnte Blut kommt. Die Dicke der Schicht ist so abgepasst, dass für die erfahrungsgemäss grösste Blutkörperzahl (5625000 im C.-Mm. beim Menschen nach MANTEGAZZA) die Flamme einer Kerze eben ausgelöscht wird.

Die Flamme wird dann umsomehr durchscheinen, je tiefer der Gehalt an Blutkörperchen sinkt; um sie wieder unsichtbar zu machen, wird man zum Blut noch einen lichtabsorbirenden Körper fügen müssen, dazu bedient sich MANTEGAZZA blauer Gläser, deren jedes einer um 125000 Körperchen steigenden Abnahme des Gehaltes entsprechen soll. Diese Gläser sind, vier an Zahl, in einer 5löcherigen, vor dem Blutbehälter drehbaren Scheibe angebracht. Das freie und die vier durch die Gläser geschlossenen Löcher ermöglichen die Schätzung des Blutkörperchengehalts nach 5 Graden. Bei der Vervollkommnung, welche die Zählapparate erfahren haben, wird man MANTEGAZZA's Verfahren nicht leicht anwenden.

Zählungen der Blutkörperchen beim Menschen wurden von VIERORDT[1], WELKER[2], STÖLZING[3], CRAMER[4], MALASSEZ[5], HAYEM[6], SÖRENSEN[7], PATRIGEON[8], BOUCHUT & DUBRISAY[9], DUPÉRIÉ[10] u. And. angestellt. In Bezug auf die über den Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen erhaltenen Resultate muss man im Allgemeinen BOUCHUT & DUBRISAY zustimmen, welche ihrer aus den Zählungen an einer Reihe erwachsener Individuen resultirenden Mittelzahl nur wenig Werth beilegen, da sehr bedeutende individuelle Verschiedenheiten

---

1 VIERORDT a. a. O.

2 WELKER a. a. O.

3 STÖLZING, Ueber Zählung der Blutkörperchen. Marburg 1856 (nach WELKER's Meth.).

4 CRAMER a. a. O.

5 MALASSEZ a. a. O.

6 HAYEM a. a. O.

7 SÖRENSEN, Undersogelser om Antallet af rode og hoide Blodlegemer under forskjellige physiologiske og pathologiske Tiestande. Kjobenhavn 1876 (nach MALASSEZ' Meth.), citirt nach PANUM, Ref. im Jahresber. von HOFFMANN & SCHWALBE 1876. S. 190 u. 192.

8 PATRIGEON, Rech. sur le nombre des globules rouges et blancs du sang à l'état physiol. et dans un cert. nomb. des malad. chroniqu. Paris 1877 (nach MALASSEZ und HAYEM's Meth.).

9 BOUCHUT & DUBRISAY, Gaz. med. 1878. p. 168 u. 178 (nach HAYEM's Meth. (?), da auch die Zähl. ders. Verf. am Blut von Diphtheritiskranken, Compt. rend. LXXXV. No. 3. 1877, nach dieser Methode vorgenommen sind).

10 DUPÉRIÉ, Sur les variations physiol. dans l'état anatom. des globul. du sang. Paris 1878 (nach MALASSEZ und HAYEM's Meth.).

im Blutkörperchengehalte vorkommen und nur bei demselben Individuum eine wiederholte Zählung unter denselben Bedingungen dasselbe Resultat ergiebt. Es geht aus den zahlreichen vorliegenden Zählungen ferner hervor, dass der Gehalt des Blutes an Blutkörperchen innerhalb gewisser Grenzen mit einer grossen Reihe von verschiedenen Bedingungen variirt. Gerade für specielle Studien dieser Art muss also die Blutkörperchenzählung mehr leisten, als für die Gewinnung normaler Mittelzahlen des Blutkörperchengehaltes von Menschen- und verschiedenem Thierblut.

Dies vorausgeschickt, theilen wir aus den vorliegenden Zählungen das Folgende mit. VIERORDT[1] bestimmte in seinem eigenen Blute im Mittel einmal 5,174,000 Körperchen, im C.-Mill. ein anderes Mal 5,055,000; WELKER[2] (eigenes Blut) 4,573,846 u. 5,269,505; CRAMER[3] (eigenes Blut) 4,726,400; MALASSEZ[4] (8 gesunde, kräftige in Paris lebende männliche Individuen) im Mittel 4,310,000 Max. 4,600,000 Min. 4,000,000; HAYEM[5] giebt als Mittelzahl für den Menschen 5,000,000 an; PATRIGEON[6] 5,000,000—6,000,000. Bei SÖRENSEN[7] finden sich folgende Angaben:

Männliche Individuen			Weibliche Individuen		
Alter	Rothe Blutkörperchen in C.-Mm. Mittelzahl Min. — Max.	Zahl der untersuchten Fälle	Alter	Rothe Blutkörperchen im C.-Mm. Mittelzahl Min. — Max.	Zahl der untersuchten Fälle
19½—22 J. Studenten	5,600000 5,400000 bis 5,748000	7	15—28 J. Huren mit leichten venerischen, nicht syphilit. Affect.	4,820000 4,417000 bis 5,350000	14
25—30 J. junge Aerzte	5,340000 4,900000 bis 5,800000	6	41—61 J. Wärterinnen	5,010000 4,800000 bis 5,470000	7
50—52 J.	5,137000 4,916000 bis 5,359000	2	22—31 J. Gravide im 6. Monat	4,600000 4,540000 bis 5,660000	2
82 J.	4,174700	1			

1 VIERORDT a. a. O.
2 WELKER, Prager Vierteljahrschr. etc. 1854. S. 11.
3 CRAMER a. a. O.
4 MALASSEZ, Arch. d. physiol. IV. 2. ser. p. 634. 1877.
5 HAYEM a. a. O.
6 PATRIGEON a. a. O.
7 SÖRENSEN a. a. O.

Bei BOUCHUT & DUBRISAY [1]

	Alter	Rothe Blutkörperchen im C.-Mm. Mittelzahl Min. — Max.	Zahl der untersuchten Fälle
Erwachsene	20—30 Jahre	4,192687 3,399395 bis 4,899375	9
	30—58 Jahre	4,080113 3,266250 bis 5,904375	11
Ammen	26—33 Jahre	4,165725 3,306500 bis 4,698375	4

Zählungen der Blutkörperchen bei Thieren wurden vorgenommen von VIERORDT [2], STÖLZING [3], MALASSEZ [4], WORM-MÜLLER [5] u. A. Von den Resultaten seien die folgenden bemerkt;

Thier	Zahl der Blutkörperchen im C.-Mm.	Beobachter	Thier	Zahl der Blutkörperchen im C.-Mm.	Beobachter
Hund	4,612000 4,231000	VIERORDT	Kaninchen	6,031000 2,783000	VIERORDT
	4,092000 bis 5,644000	STÖLZING		4,866000	STÖLZING
	4,719000 bis 9,638000	WORM-MÜLLER	 männlich weiblich	4,300000 4,540000 4,160000	MALASSEZ

Es ergiebt sich daraus, dass der Blutkörperchengehalt des Blutes bei verschiedenen Individuen derselben Species beträchtlich schwankt. Einen Einfluss auf den Blutkörperchengehalt üben aus: das Lebensalter; SÖRENSEN [6] findet bei Kindern

1 BOUCHUT & DUBRISAY a. a. O.
2 VIERORDT, Arch. f. physiol. Heilk. XIII. S. 259.
3 STÖLZING a. a. O.
4 MALASSEZ, Compt. rend. LXXV. No. 23. p. 1528. 1852; Arch. d. physiol. I. 2. ser. p. 32. 1874; ibidem IV. p. 634. 1877.
5 WORM-MÜLLER, Transfusion u.Plethora. Christiana 1875; Om Forkoldet imellem Blodlegemernes Antal og Blodets Farvekraft. Christiana 1876.
6 SÖRENSEN a. a. O.

Männliche Individuen			Weibliche Individuen		
Alter	Zahl der Blutkörperchen im C.-Mm. Mittelzahl Min. — Max.	Zahl der untersuchten Fälle	Alter	Zahl der Blutkörperchen im C.-Mm. Mittelzahl Min. — Max.	Zahl der untersuchten Fälle
5—8 Tage	5,769500 5,284500 bis 6,105000	3	1—14 Tage	5,560800 5,262500 bis 5,960000	6
5 Jahre	4,950000 4,750000 bis 5,145000	2	2—10 Jahre	5,120000 4,980000 bis 5,260000	2

BOUCHUT & DUBRISAY [1] finden

Alter	Zahl der Blutkörperchen im C.-Mm. Mittelzahl Min. — Max.	Zahl der untersuchten Fälle
2½—15 Tage	4,269911 2,160000 bis 5,502000	15

LÉPINE[2] beobachtete beim Neugeborenen in den ersten 24 Stunden ein Steigen, vom Beginn des zweiten Tages ein Sinken des Blutkörperchengehaltes. Nach HAYEM[3] ist der mittlere Gehalt des Blutes Neugeborener an Blutkörperchen etwas grösser als beim Erwachsenen. DUPÉRIÉ[4] findet im Blute von Kindern einen geringeren Gehalt an Blutkörperchen als im Blute Neugeborener und Erwachsener. MALASSEZ'[5] Untersuchungen an Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen und Katzen ergaben nach der Geburt ein Steigen des Blutkörperchengehaltes bis zur 3. und 4. Woche, darauf ein Sinken unter den anfänglichen Gehalt. Das Geschlecht äussert in der Kindheit keinen Einfluss. Beim Erwachsenen kommen nach den meisten Beobachtungen geringere Zahlen auf die weiblichen Individuen (vgl. ob. die Zähl. von SÖRENSEN, BOUCHUT, DUBRISAY & MALASSEZ) nur

1 BOUCHUT & DUDRISAY a. a. O.
2 LÉPINE, Gaz. med. 1876. p. 105 (nach HAYEM's Meth.).
3 HAYEM, Compt. rend. LXXXIV. No. 21. p. 1166. 1877.
4 DUPÉRIÉ a. a. O.
5 MALASSEZ, Arch. d. physiol. II. 2. ser. p. 261. 1875.

DUPÉRIÉ[1] giebt an, keinen Unterschied in dem Körperchengehalt des Blutes beider Geschlechter gefunden zu haben. Nach der Mahlzeit beobachtete VIERORDT[2] 2 Stunden später ein Sinken des Blutkörperchengehaltes; SÖRENSEN[3] giebt an, dass gleich nach der Mahlzeit die Zahl der Blutkörperchen stieg, nach Verlauf von 1 Stunde ein Maximum erreichte und in den darauf folgenden Stunden allmählich abnahm. DUPÉRIÉ[4] giebt an, dass die Mahlzeit eine Verminderung, der Hunger, je länger er dauert, eine um so beträchtlichere Vermehrung der rothen Blutkörperchen herbeiführe. Die Ursachen dieser Schwankungen im Gehalte des Blutes an Blutkörperchen könnten nur aufgedeckt werden, wenn die Veränderungen des Gesammtblutes genau festgestellt werden könnten. Offenbar hat aber, das geht auch aus den gleichfolgenden Beobachtungen hervor, der Aus- und Eintritt von Flüssigkeit einen wesentlich bestimmenden Einfluss auf den Gehalt des Blutes an Blutkörperchen.

MALASSEZ[5] beobachtete eine Zunahme des Blutkörperchengehaltes nach anstrengenden Körperbewegungen, nach heissen Bädern, nach längerem Aufenthalte auf dem Lande und an der Meeresküste und zur Winterszeit, eine Abnahme nach längerem Aufenthalte in einer grossen Stadt (Paris) und zur Sommerszeit. In den einzelnen Abschnitten des arteriellen Systems wurde der Gehalt des Blutes an Blutkörperchen gleich, in den Venen im allgemeinen grösser als in den Arterien, in den einzelnen Venen sehr verschieden gefunden (MALASSEZ[6]). Blut gleichzeitig aus der Haut verschiedener Körpertheile z. B. aus dem Daumen und aus der grossen Zehe genommen, zeigt denselben Gehalt an Körperchen (BOUCHUT & DUBRISAY[7]). Ueber Schwankungen des Blutkörperchengehaltes in aufeinanderfolgenden Tagen im Lippenblut von Hunden bei sonst gleichen äusseren Verhältnissen vergleiche WORM-MÜLLER.[8]

Nimmt man die mittlere Zahl der Blutkörperchen des Menschen zu 5,000,000 in ein C.-Mill., so ergiebt sich aus den oben Seite 23 angeführten Werthen für das Volumen und die Oberfläche des einzelnen Blutkörperchens für 100 Vol. Blut 36 Vol. Körperchen und 64 Vol. Plasma und für die Oberfläche der Körperchen in 1 C.-Mill.

---

1 DUPÉRIÉ a. a. O.
2 VIERORDT, Arch. f. physiol. Heilk. XI. S. 327. 1852.
3 SÖRENSEN a. a. O. 4 DUPÉRIÉ a. a. O.
5 MALASSEZ, Gaz. med. 1874. p. 573.
6 Derselbe, De la num. des glob. rouges de sang. Paris 1873 und Arch. d. physiol. I. 2. ser. p. 32. 1874.
7 BOUCHUT & DUBRISAY a. a. O.
8 WORM-MÜLLER, Transfusion u Plethora. Christiana 1875.

Blut 640 □ Mill. (WELKER[1]). Ist diesen Zahlen auch nur der Werth von Schätzungen zuzugestehen, so legen sie uns doch eine der wesentlichsten Leistungen der Blutkörperchen dar, die darin besteht, den auf sie wirkenden Gasen eine möglichst grosse Oberfläche darzubieten.

IV. Bestimmung der rothen Blutkörperchen ihrem Gewichte nach.

Die Scheidungen, welche wir in einem früheren Abschnitte mitgetheilt haben, führen nur in Bezug auf das Plasma und Serum des Blutes zu einer völligen Trennung. Die Blutkörperchen dagegen werden dabei nicht in der Weise abgeschieden, dass wir sie für sich wägen oder sie einer gesonderten chemischen Analyse unterwerfen könnten. Der letzteren Aufgabe gerecht zu werden, gelingt überhaupt nicht. Wir müssen uns nun hier über die Gründe für diese Schwierigkeiten und über die Erfahrungen, welche man trotz derselben gemacht hat, unterrichten.

Die rothen Blutkörperchen können aus dem Blute weder vor noch nach der Gerinnung desselben, noch auch, wenn der Faserstoff durch Ausschlagen aus dem Blute entfernt wurde, nach Art eines Niederschlages durch Abfiltriren in ihrem natürlichen Zustande rein erhalten werden. Das scheitert an zwei Ursachen. Die rothen Blutkörperchen gehen, vermöge ihrer Dehnbarkeit, selbst durch sehr feine Filter hindurch, und wir kennen keine Flüssigkeit, mit welcher wir das an den Blutkörperchen haftende Plasma oder Serum wegwaschen könnten. Erst wenn man die Blutkörperchen durch gewisse Zusatzflüssigkeiten härtet, lassen sich dieselben auf einem Filter sammeln. So filtrirte J. MÜLLER[2] die Blutkörperchen aus dem Froschblut ab, dem er Zuckerwasser (1 Theil Zucker auf 2 und mehr Theile Wasser) zusetzte. Hiebei tritt die Gerinnung sehr langsam auf, so dass die Filtration noch vor deren Eintritt beendigt ist; erst in dem klaren Filtrate scheidet sich das Fibrin aus. Eben so kann man sich einer Lösung von Glaubersalz (16—18° Baume), von welcher 2 Vol. zu 1 Vol. Blut gesetzt werden, bedienen (FIGUER[3]) um die Blutkörperchen als rothen sammetartigen Beleg auf dem Filter zu erhalten, während das durchfliessende Gemisch von Serum und Salzlösung keine Spur von rother Farbe zeigt. Die auf dem Filter befindlichen Blut-

1 WELKER, Ztschr. f. rat. Med. XX. (3) S. 280. 1863.
2 J. MÜLLER, Handb. d. Physiol. I. S. 107. 1835.
3 FIGUER, Ann. d. chim. et phys. XI. 3. ser. p. 503.

körperchen können dann noch mit Glaubersalzlösung gewaschen werden, wobei Einleiten von Sauerstoff mit beitragen soll, den Uebergang von Farbestoff ins Filtrat zu verhindern (Dumas[1]).

Zu einer Bestimmung der Grösse, die wir suchen, führen die Versuche nicht, da in dem Momente, wo die die Filtration ermöglichende Zusatzflüssigkeit ins Blut gelangt, die Blutkörperchen sich verändern, wie die microscopische Beobachtung lehrt und die einfachste Ueberlegung nicht anders erwarten lässt. Dem was Dumas und Figner und ihre Nachfolger als wägbare Maasse der rothen Blutkörperchen nach dem angeführten Trennungsverfahren in Rechnung brachten, kann also höchstens ein relativer Werth zugeschrieben werden.

Auch die Decantation führt nicht zum Ziele. Zwar werden in den untersten Schichten des durch Senkung der Blutkörperchen entstandenen Bodensatzes die Körperchen am meisten frei von anhaftendem Serum sich vorfinden, in geringem Maasse werden sie aber immer damit verunreinigt bleiben. Man hat sich zwar auch hier zur Wegwaschung des anhaftenden Serums des Zusatzes von Salzlösungen zum Blutkörperchenbrei bedient, in Bezug auf die Ermittlung des quantitativen Verhältnisses der Blutkörperchen zum Plasma lässt sich aber damit ebenso wenig erreichen, wie bei der Filtration.

Dennoch hat man für die quantitative Analyse der Blutkörperchen aus der Decantation einigen Nutzen gezogen. Wiederholt mit einem mehrfachen Ueberschuss von verdünnter Kochsalzlösung (1 Vol. gesätt. Lös. auf 9—19 Vol. Wasser) gewaschener Blutkörperchenbrei (Hoppe-Seyler[2], Bunge[3]), bei welchen Operationen wieder die Centrifuge wesentliche Dienste leistete (Bunge[4]), haben Judell[5] und Bunge[6] zu Analysen benützt, und wenn auch die Annahme, dass die rothen Blutkörperchen bei diesem Verfahren keine weiteren Veränderungen erleiden, als dass ihnen Wasser entzogen wird (Hoppe-Seyler[7]), eine sehr hypothetische ist und nur das Factum feststeht, dass ihnen dabei kein rother Farbestoff entzogen wird, so sind doch die rothen Blutkörperchen noch nach keiner besseren Methode auf ihren chemischen Bau zu untersuchen gewesen.

---

1 Dumas, Ann. d. chim. et phys. XVII. 3. ser. p. 452. 1846.
2 Hoppe-Seyler, Med. chem. Unters. S. 172. Berlin 1866—1871.
3 Bunge, Ztschr. f. Biologie XII. S. 191. 1876.
4 Derselbe a. a. O.
5 Judell, Med. chem. Unters., herausg. v. Hoppe-Seyler. S. 386.
6 Bunge a. a. O.
7 Hoppe-Seyler a. a. O. S. 170.

Nachdem wir nun die Schwierigkeiten, welche sich einer directen Gewichtsbestimmung der rothen Blutkörperchen entgegenstellen, kennen gelernt haben, wollen wir sehen, wie man auf indirectem Wege zur angestrebten Kenntniss zu gelangen suchte. Der älteste Versuch dieser Art, der uns noch interessirt, führt auf den Begriff der trockenen Blutkörperchen von PREVOST und DUMAS.

Wir wollen den letzteren vorerst bestimmen.

Es sei R der feste Rückstand von 100 Th. Blut oder des Kuchens von 100 Th. Blut und w das entsprechende Wasser. Es sei ferner R^1 der feste Rückstand und w^1 das Wasser in 100 Th. Serum dieses Blutes und man würde die Annahme machen, dass alles Wasser des Blutes nur dem Serum angehört, so würde man aus der Gleichung
$$y = w \cdot \frac{R^1}{w^1}$$
den Serumrückstand in 100 Th. Blut oder 100 Th. Blutkuchen erhalten und aus
$$x = R - y \qquad 1)$$
den nicht dem Serum angehörigen festen Rückstand, das ist diejenige Grösse, welche von PREVOST & DUMAS[1] als trockene Blutkörperchen bezeichnet wurde.

Dass der Faserstoff hier mit zu den Blutkörperchen gerechnet erscheint, kommt daher, dass PREVOST & DUMAS der Ansicht waren, dass der Faserstoff sich aus den Blutkörperchen ausscheidet, die im ungeronnenen Blute einen aus Faserstoff bestehenden Kern und eine aus Blutroth (cruor) bestehende Schale haben sollten.

Als sich diese Anschauung als irrthümlich herausstellte, bestimmte man später auch noch die Menge Fibrin in 100 Th. Blut F und mit Berücksichtigung dieser Grösse ergeben sich aus
$$x = R - F - y \qquad 2)$$
die trockenen Blutkörperchen, welchen corrigirten Werth man später ebenfalls als trockene Blutkörperchen von PREVOST & DUMAS bezeichnet hat. Das Verfahren um zu den für die Berechnung dieser Grösse nöthigen Bekannten zu gelangen, ist bei PREVOST & DUMAS[3] und ANDRAL & GAVARET[3] und in verschieden modificirter Weise bei BECQUEREL & RODIER[4], POPP[5], C. SCHMIDT[6] u. And. angegeben. Heute

1 PREVOST & DUMAS, Bibliothèque univers. de Genev. XVII. p. 294. 1821.
2 PREVOST & DUMAS, Ann. d. chim. et phys. XXIII. p. 50. 1823 und DUMAS, Trait. d. chim. VIII. p. 495. 1846.
3 ANDRAL & GAVARET, Ann. d. chim. et phys. LXXV. p. 225. 1840.
4 BECQUEREL & RODIER, Rech. sur l. comp. du sang dans l'état de santé, etc. Paris 1844 und Traité d. chim. path. p. 20. Paris 1845.
5 POPP, Unters. über d. Beschaff. d. menschl. Blut. in verschied. Krankh. Leipzig 1845.
6 C. SCHMIDT, Charakter. d. epid. Cholera. Leipzig u. Mitau 1850.

bedarf die dem Begriff der trockenen Blutkörperchen von PREVOST & DUMAS zu Grunde liegende Idee, dass die geformten Theile des Blutes (particules, worunter sie Fibrin und Körperchen zusammen verstanden) zu vergleichen seien der Substanz eines Schwammes, der sich mit Serum vollgesogen hat, keiner besonderen Widerlegung mehr, nichtsdestoweniger muss der dem Begriff der trockenen Blutkörperchen entsprechenden Grösse in den vergleichenden Blutanalysen, wie sie bei den früher genannten Autoren vorliegen, eine gewisse Bedeutung zugesprochen werden.

Ja dieselbe würde noch bedeutsamer sein, wenn sich die Behauptung bewahrheitet hätte, dass diese Grösse in einem ganz bestimmten und constanten Verhältnisse zu dem Gewichte der ihren eigenen Antheil Wasser enthaltenden Blutkörperchen des frischen Blutes stehen. Zu dieser Annahme glaubte sich aber C. SCHMIDT[1] auf Grund von Versuchen berechtigt. Nach C. SCHMIDT's Beobachtungen nimmt mit Rücksicht auf das den Blutkörperchen eigenthümliche Wasser die früher für den Serumrückstand mitgetheilte Formel eine andere Form an, nämlich

$$y = (w - nx)\,\frac{R'}{w'}$$

worin nx das den Blutkörperchen entsprechende Wasser bedeuten soll. n sei aber eine constante Grösse von bestimmtem Werth und zwar soll sie dem Werthe 3 entsprechen, d. h. das den Blutkörperchen eigenthümliche Wasser soll das Dreifache des Gewichtes ihrer Trockensubstanz betragen. Die trockenen Blutkörperchen würden sich dann ergeben, wenn man in die Gleichung 2) den neuen Werth von y einsetzen und die Gleichung nach x auflösen würde. Der gefundene Werth von x mit 4 multiplicirt ergäbe dann das Gewicht der feuchten Blutkörperchen. Wir brauchen aber hier nur die Bestimmungen anzuführen, welche C. SCHMIDT machte, um zu seinem Coefficienten zu gelangen, um das Vertrauen zu demselben völlig zu erschüttern. Er stützt sich dabei auf micrometrische Messungen und der daraus zu entnehmenden Volumsabnahme der Blutkörperchen beim Trocknen, auf das an microscopischen Querschnitten des contrahirten Blutkuchens bestimmte Verhältniss von Blutkörperchen und Plasma und auf die ungleiche Vertheilung der Salze zwischen Blutkuchen und Serum. Allen diesen Bestimmungen haften aber so viele Fehler an, dass sie unmöglich zu einer experimentellen Begründung, sondern im besten Falle nur zu einer oberflächlichen Schätzung des gesuchten Coefficienten führen konnten. In der That hat sich der SCHMIDT'sche Coefficient nicht bewährt, sondern im Allgemeinen als viel zu gross herausgestellt.

Ein dem Principe nach schon von ZIMMERMANN angedeuteter Weg zur indirecten Bestimmung der Blutkörperchen wurde von HOPPE-SEYLER[2] betreten. Macht man die Voraussetzung, dass der Faser-

1 C. SCHMIDT a. a. O.
2 HOPPE-SEYLER, Arch. f. pathol. Anat. XII. S. 483.

stoff sich nur aus dem Plasma des Blutes ausscheidet, so kann man die Blutkörperchen aus zwei Fibrinbestimmungen berechnen. Eine solche wird vorgenommen in einer bestimmten Menge des Gesammtblutes, die andere in dem Plasma desselben Blutes, welches man durch Absetzen der Blutkörperchen in der Kälte, wenn dieses rasch erfolgt (Pferdeblut), oder nach Zusatz von die Gerinnung verzögernden Salzen (saures phosphor. Natron MASIA[1]) aus einer zweiten Portion desselben Blutes erhalten hat. Man kann dann aus dem für 100 Theile Plasma ermittelten Fibringehalt f die dem Fibringehalt f^1 in 100 Th. des Gesammtblutes entsprechende Menge Plasma p berechnen

$$p = 100 \frac{f^1}{f}$$

diese abgezogen von 100 ergiebt

$$100 - p = K$$

die Menge der Blutkörperchen.

Wäre der Faserstoff eine Substanz, die nach Art eines crystalloiden Körpers vom Plasma gelöst wäre, so würde gegen dieses Verfahren nur das eine Bedenken zu erheben sein, dass die directe Bestimmung einen sowohl im Gesammtblut als im Plasma nur in verhältnissmässig geringer Menge vorkommenden Körper betrifft und daher kleine Fehler, welche bei der Bestimmung des Fibrin gemacht werden, im Plasma und somit auch in den Körperchen hundertfach vergrössert erscheinen würden. Möglichst genaue Fibrinbestimmungen wären darum das erste Erforderniss. Nun ist aber, wie wir sehen werden, der Faserstoff keineswegs in der angeführten Weise im Plasma enthalten. Er wird vielmehr erst bei der Gerinnung des Blutes gebildet durch sehr complicirte Vorgänge, die es veranlassen können, dass bei sehr genauer und sorgfältiger Bestimmung des Fibrin in gleichen Portionen desselben Blutes die erhaltenen Fibrinmengen aus noch unbekannten Gründen bis zu 0,045 % gehende Differenzen ergeben (S. MAYER[2]). Durch diese Unsicherheit der Fibrinbestimmung, die aber HEYNSIUS[3] nicht so gross fand, wie MAYER und die HOPPE-SEYLER[4] bei seinen Versuchen überhaupt nicht beobachtet haben will, wird der Werth des Verfahrens von HOPPE-SEYLER wesentlich eingeschränkt. Versuche, dasselbe zu ersetzen durch ein auf eine andere ausschliesslich im Plasma vorhandene und darin echt gelöste Substanz basirtes gleiches Verfahren haben aber,

1 MASIA, Arch. f. pathol. Anat. XXXIV. S. 436. 1865.
2 S. MAYER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. LVI. S. 103. 1867.
3 HEYNSIUS, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 1. 1869.
4 HOPPE-SEYLER, Physiol. Chemie S. 419. Berlin 1876.

wenigstens was allgemeine Anwendbarkeit betrifft, ein negatives Resultat ergeben (BUNGE[1]).

Nach HOPPE-SEYLER's Verfahren wurden Bestimmungen der Blutkörperchen im Pferdeblut ausgeführt von HOPPE-SEYLER[2] selbst, von SACHARJIN[3] & FUDAKOWSKI[4].

Verbindet man, wie SACHARJIN es gethan hat, die zwei Fibrinbestimmungen noch mit einer Bestimmung des festen Rückstandes und Wassers des Gesammtblutes und des Serum, so findet man nach der oben angeführten Formel leicht die trockenen Blutkörperchen von PREVOST und DUMAS. Vergleicht man aber dann den dafür erhaltenen Werth mit dem nach der Methode HOPPE-SEYLER's erhaltenen Werth der feuchten Blutkörperchen, so findet man, dass ein constanter Coefficient, wie ihn C. SCHMIDT für die Berechnung der feuchten Blutkörperchen, aus den trockenen Blutkörperchen von PREVOST und DUMAS annehmen wollte, nicht existirt und dass der in den einzelnen Versuchen schwankende Coefficient bei weitem nicht die Grösse 4, welche C. SCHMIDT seinem constanten Coefficienten zuschrieb, erreicht. SCHMIDT's feuchte Blutkörperchen fallen also zu gross aus.

Eine ebenfalls von HOPPE-SEYLER[5] herrührende Berechnung der Blutkörperchen, die BUNGE[6] bei seinen Bestimmungen der Blutkörperchen im defibrinirten Schweine-, Pferde- und Rinderblut etwas modificirt in Anwendung brachte, müssen wir schliesslich noch erwähnen. Sie beruht auf der Bestimmung der coagulirbaren Substanzen des Blutes, der Blutkörperchen und des Plasma. Die Relation der Körperchen in 100 Th. Blut zu den genannten Substanzen lässt sich dann ausdrücken durch die Formel

$$100 - \left(100 \frac{c_{I} - c_{II}}{c_{III}} + F\right) = K.$$

c_{I} bedeutet coagulirbare Substanz des Gesammtblutes; man erhält sie durch Eintrocknen von Blut und Extraction des Rückstandes mit kochendem Alkohol und Aether und mit Wasser, Wägen, Veraschen und Abziehen des Gewichtes der Asche mit Ausnahme des Eisenoxyds von dem ersteren Gewicht. — In derselben Weise wird

c_{II} aus dem geschlagenen, aber vom ausgeschiedenen Fibrin nicht getrennten, wiederholt mit Kochsalzlösung gewaschenen und dann mit Alkohol gefällten Blute gewonnen. Es bedeutet coagulirbare Substanzen der Körperchen + Fibrin.

c_{III} erhält man aus dem Serum ebenso wie c_{I} aus dem Gesammtblute es bedeutet coagulirbare Substanz des Serum.

1 BUNGE, Ztschr. f. Biol. XII. S. 201. 1876.
2 HOPPE-SEYLER a. a. O.
3 SACHARJIN, Arch. f. pathol. Anat. XXI. S. 337. 1861.
4 FUDAKOWSKI, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 705.
5 HOPPE-SEYLER, Handb. d. physiol. u. pathol. chem. Analyse. 2. Aufl. S. 315. Berlin 1865.
6 BUNGE a. a. O.

F ist das durch Ausschlagen und Wägen bestimmte Fibrin. Alle Werthe werden auf 100 Theile berechnet[1].

Nach den angeführten Methoden wurden von den verschiedenen Beobachtern die nachfolgenden Verhältnisse zwischen Körperchen und Plasma (oder Serum) gefunden.

Species	In 100 Th. Blut		Beobachter
	Körperchen	Plasma	
Mensch . . .	51.31	48.69	C. SCHMIDT.
Pferd	32.62	67.38	HOPPE-SEYLER.
Pferd	34.40	65.60	SACHARJIN.
Hund	38.34	61.65	FUDAKOWSKI.
	In 100 Th. defibrinirtem Blut		
Pferd	53.15	46.85	BUNGE.
Schwein . . .	43.68	56.32	"
Rind	31.87	68.13	"

V. Die chemische Zusammensetzung der rothen Blutkörperchen.

1. Das Hämoglobin.

Die wichtigste Substanz, welche in die Zusammensetzung der rothen Blutkörperchen eingeht, ist das Hämoglobin, früher auch Hämatoglobulin oder Hämatokrystallin genannt.

Das Hämoglobin existirt im lebenden Körper in zweierlei Modificationen. In der einen enthält es Sauerstoff lose gebunden, in der anderen fehlt dieser Sauerstoff, man bezeichnet die erste Modification als Oxyhämoglobin oder Sauerstoffhämoglobin, die zweite als Hämoglobin schlecht weg oder auch als reducirtes Hämoglobin. Was wir zunächst vorzubringen haben, bezieht sich auf die erstere Modification, das Oxyhämoglobin oder Sauerstoffhämoglobin. Es ist eine in Wasser lösliche eisenhaltige organische Substanz, welche im krystallisirten Zustande dargestellt werden kann. Eine körnige oder krystallinische Ablagerung des Pigmentes innerhalb des einzelnen Blutkörperchens ist nicht nachzuweisen. Es ist in denselben viel-

1 Es ergiebt sich dann $c_{\mathrm{I}} - c_{\mathrm{II}} : x = c_{\mathrm{III}} : 100$,
d. h. den coagulirbaren Substanzen des Serum des Gesammtblutes entspricht x Serum, weil c_{III} in 100 Theilen Serum enthalten. Das Serum in 100 Theilen Blut vermehrt um das Fibrin in 100 Th. ergiebt das Plasma in 100 Theilen Blut

$$100 \frac{c_{\mathrm{I}} - c_{\mathrm{II}}}{c_{\mathrm{III}}} + F = p,$$

dieses von 100 abgezogen giebt den oben angeführten Ausdruck für die Körperchen K in 100 Th. Blut.

mehr nur so wahrzunehmen, wie in dünnen Schichten seiner wässerigen Lösung. Da aber der Hämoglobingehalt der Blutkörperchen zu dem Wassergehalt derselben in einem Verhältnisse steht, dass man die Annahme das Hämoglobin sei in Form einer wässerigen Lösung in den Blutkörperchen enthalten nicht machen kann und überdies das Hämoglobin auch im Plasma vollständig löslich ist, so muss man annehmen, dass es in dem intacten Blutkörperchen durch besondere Kräfte im amorphen Zustande fixirt ist. Welches diese Kräfte sind, weiss man nicht, Vermuthungen sind darüber ausgesprochen bei PREYER[1].

1. Anfänglich boten sich die Blutkrystalle als zufällige Funde einzelnen Beobachtern dar (HÜNEFELD[2], REICHERT[3], KÖLLIKER[4], LEYDIG[5].

Erst durch FUNKE[6], KUNDE[7] und LEHMANN[8] lernte man die methodische Darstellung derselben kennen. Die genannten Forscher insbesondere LEHMANN, der zunächst darauf ausging die Krystalle im Grossen darzustellen, gewannen dieselben aus Blut, in welchem die Blutkörperchen durch Wasserzusatz zerstört worden waren und es zeigte sich, dass die Blutkrystalle aus dem Blut verschiedener Thiere, in verschiedenen, aber für dieselbe Thierspecies sehr regelmässig wiederkehrenden Krystallgestalten sich abscheiden.

Ausserdem fand man, dass die Krystalle nicht gleich leicht aus jedem Blute zu bekommen sind. So scheiden sich aus dem Meerschweinchen- und Eichhörnchenblut, aus dem ersteren Tetraëder, aus dem letzteren sechsseitige Tafeln immer rasch und reichlich aus und dasselbe ist der Fall für die rhombischen Tafeln und nadelförmigen Krystalle anderer Thiere (Pferd, Hund, Katze), während im Blut des Menschen und wieder anderer Thiere (Kaninchen, Schaaf) Krystalle von der letztgenannten Form erst nach längerer Zeit und in langsam zunehmender Menge erscheinen und das Blut wieder anderer Thiere (Schwein, Rind, Frosch) nur äusserst schwer zum Krystallisiren zu bringen war[9].

---

1 PREYER, Die Blutkrystalle S. 27. Jena 1871.

2 HÜNEFELD, Chemismus in der thierischen Organisation S. 160. Leipzig 1840.

3 REICHERT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1849. S. 197.

4 KÖLLIKER. Art. Spleen Todd Cyclopaedia of Anat. and Physiol. IV. p. 793. 1849; Ztschr. f. wiss. Zool. I. S. 266. 1849.

5 LEYDIG. Ztschr. f. wiss. Zool. I. S. 116. 1849.

6 FUNKE. De sanguine venae lienalis. Lipsiae 1851; Ztschr. f. rat. Med. N. F. I. S. 172. 1851. II. S. 199 u. 288. 1852.

7 KUNDE. Ztschr. f. rat. Med. N. F. II. S. 271. 1852.

8 LEHMANN. Sitzgsber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-naturwiss. Cl. 1852. S. 23 u. 78. 1853. S. 111.

9 Vergl. PREYER. Die Blutkrystalle. Jena 1871 (wo sich eine Zusammenstellung der Krystallformen und der Krystallisirbarkeit für das Blut von 23 Säugethieren, 7 Vögeln, 5 Amphibien und 12 Fischen findet). S. 36—41.

Die Zerstörung der Blutkörperchen durch Wasser ist nicht der einzige Weg, welcher zur Bildung der Blutkrystalle führt. Man weiss jetzt vielmehr, dass alle die verschiedenartigen Einflüsse, welche das Blut lackfarbig machen, ohne den Blutfarbestoff selbst zu zersetzen, ja auch solche Einflüsse, welche die Blutkörperchen nur theilweise zerstören, die Ausscheidung der Hämoglobinkrystalle zur Folge haben.

So das Frieren und Wiederaufthauen (ROLLETT[1]), die Durchleitung von Entladungsschlägen (ROLLETT[2]), die Veränderungen des Blutes am positiven Pol einer constanten Kette (A. SCHMIDT[3]), Erwärmen des Blutes im Wasserbade auf 60° C. (M. SCHULTZE[4]), Zusatz von gepulverten Salzen (BURSY[5]), Einleiten der Dämpfe oder Zusatz in Substanz von Aether (v. WITTICH[6]), Chloroform (BÖTTCHER[7]), Zusatz von Alkalisalzen der Galle (KÜHNE[8]).

Ohne besonderen Zusatz krystallisirt das Erstickungsblut, weil die Blutkörperchen in demselben theilweise zerstört werden (PREYER[9]). Reiche Krystallbildung trat in Hundeblut auf, welches mit calcinirter Luft in einem Ballon eingeschlossen 4—6 Wochen bei 30° C. stehen blieb, wobei 2—3 % Sauerstoff aus der Luft verschwanden (PASTEUR[10]). Anders und rascher als bei diesem Versuche die langsame Oxydation der Blutkörperchen wirkt die Fäulniss des Blutes. Mit wenig Luft in Glasröhren eingeschlossenes Blut verschiedener Thiere der Temperatur des Brütofens ausgesetzt ergiebt beim nachträglichen Verdunsten reichliche Krystalle von bedeutender Grösse (3—5 Cm. lange Prismen aus Hundeblut). Wird für diese Versuche das Blut direct aus den Adern des Thieres vorsichtig in Glasröhren mit ausgeglühter Luft eingeschlossen, so bleibt die rasche und reiche, zu macroscopischen Krystallen führende Krystallbildung aus (GSCHEIDLEN[11]), die wahrscheinliche Erklärung des Versuches ist, dass die Fäulniss, der das Blut im Brütofen rasch anheimfällt, Stoffe zerstört, welche der Krystallisation hinderlich sind. Dass faules Blut leicht krystallisirt, wurde schon öfters beobachtet (PARKES[12], A. SCHMIDT[13], BÖTTCHER[14], KLEBS[15]). Es haben sich also mit der Zeit die Methoden zur Gewinnung des Hämoglobins im krystallisirten Zustande sehr vervielfältigt, in Bezug auf die Formen der dabei auftretenden Krystalle wurde aber dadurch sehr wenig geändert.

---

1 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad., math.-naturwiss. Cl. XLVI. S. 75. 1852.
2 Derselbe, Ebenda S. 92.
3 A. SCHMIDT, Arch. f. pathol. Anat. XXIX. S. 29. 1864.
4 M. SCHULTZE, Arch. f. microscop. Anat. I. 1. 1865.
5 BURSY, Krystallisation des Blutes durch Salze. Dorpat 1863.
6 v. WITTICH, Königsberger med. Jahrb. III. S. 332. 1863.
7 BÖTTCHER, Arch. f. path. Anat. XXXII. S. 126. 1864.
8 KÜHNE, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863. S. 833.
9 PREYER, Die Blutkrystalle S. 23. Jena 1871.
10 PASTEUR, Compt. rend. XVI. No. 16. p. 739. 1863.
11 GSCHEIDLEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 421. 1878.
12 PARKES, Med. Times and Gaz. XXVI. p. 103. 1852.
13 A. SCHMIDT, Arch. f. pathol. Anat. XXIX. S. 18. 1864.
14 BÖTTCHER, Ebenda XXXII. S. 381. 1865.
15 KLEBS, Arch. f. exper. Pathol. I. S. 39. 1873.

Es wurde schon erwähnt, dass sich diese Krystalle bei verschiedenen Thieren in ganz verschiedenen Formen ausscheiden, dennoch sind die Verschiedenheiten in der ganzen Reihe der rothblütigen Thiere nicht so gross, als man anfänglich angenommen hat, so lange man die hemiëdrischen Krystallformen des Meerschweinchenblutes und die ähnlichen Formen des Rattenblutes für reguläre Tetraëder ansah.

Jetzt weiss man, dass diese Tetraëder rhombisch sind (v. LANG[1]). Demselben Krystallsysteme gehören aber auch die des Menschenblutes an und aus dem Verzeichniss der Blutkrystalle von 47 Vertebraten, welches PREYER[2] zusammenstellte, ergiebt sich, dass die Blutkrystalle der meisten untersuchten Thiere im rhombischen Systeme krystallisiren. Sicher bekannt ist nur eine Ausnahme: das Hämoglobin des Eichhörnchenblutes, welches im hexagonalen System krystallisirt (v. LANG[3]). Sowohl die dem rhombischen als auch die dem hexagonalen Systeme angehörigen Hämoglobinkrystalle biethen nach der Krystallgestalt orientirte Lichtabsorptionserscheinungen dar, sie sind pleochromatisch (v. LANG[4]).

---

1 v. LANG, Sitzgsber. d. Wiener Acad., math.-naturwiss. Cl. XLVI. 2. Abth. S. 85. 1862. Die Untersuchung ergab, dass die Tetraëder zwischen gekreuzten Nikolschen Prismen im Sehfelde des Polarisationsmicroscopes in 4 Azymuthen hell, in 4 Azymuthen dunkel erscheinen. Es kommen ferner häufig Tetraëder zur Beobachtung, bei welchen zwei gegenüberliegende Kanten abgestumpft erscheinen. Beide Thatsachen sind unvereinbar mit der Annahme, dass die Krystalle tesseral sind. Liegt ein Krystall gerade auf einer der genannten Abstumpfungsflächen auf, so erscheint auch das von den übereinander projicirten Abstumpfungsflächen gleichzeitig bedeckte Viereck doppelt lichtbrechend. Die Krystalle können also auch nicht tetragonal sein, da in diesem Falle die parallelen Abstumpfungsflächen nur ein zur Hauptaxe senkrechtes Endflächenpaar sein könnten und das längs der Axe auffallende Licht einfach gebrochen werden müsste. Es ist also die einzige Annahme möglich, dass die Tetraëder rhombisch sind. Liegt ein Krystall genau auf einer Tetraëderfläche auf, so beobachtet man, dass die 3 Winkel des Umrisses alle nahezu gleich 60° sind, woraus sich ergiebt, dass die drei Axenlängen der diesem Tetraëder entsprechenden Pyramide nur wenig von einander verschieden sind. Die Krystalle aus dem Menschenblute gehören ebenfalls dem rhombischen Systeme an. Ihre Form ist ein Prisma, das durch zwei senkrecht darauf stehende Endflächen geschlossen ist. Sie sind bald nach der Prismenfläche, bald nach der Endfläche vorherrschend entwickelt und kommen so theils als rechteckige, theils als rhombische Tafeln zur Beobachtung. Für die spitzen Winkel der rhombischen Endflächen ergaben sich aus mehreren Messungen 54° 6'. Die Axenlängen des Prismas würden sich demnach verhalten wie $1 : 1.96 = 1 : 2 \times 0.98$, woraus man ersieht, dass, wenn man die zweite Axenlänge durch 2 dividirt, die beiden Axen nahezu gleich lang werden, was mit den Krystallen aus dem Meerschweinchenblut sehr gut übereinstimmt. Die sechsseitigen Tafeln des Eichhörnchenblutes sind gebildet von einem sechsseitigen Prisma und der Endfläche, sie sind durch die Endfläche zwischen gekreuzten Nicol'schen Prismen betrachtet in allen Azymuthen dunkel und nur durch die Prismenflächen betrachtet doppeltbrechend und gehören somit unzweifelhaft ins hexagonale System.

2 PREYER a. a. O.

3 v. LANG, s. d. vorausgehende Anmerk.

4 Derselbe a. a. O.

Die chemische Gleichartigkeit des Hämoglobins in verschiedenen Blutarten vorausgesetzt, müsste dasselbe, wenn die im rhombischen Systeme auftretenden Krystalle nach krystallographischen Gesetzen auf einander beziehbar sind, was für die Blutkrystalle des Menschen und des Meerschweinchens sehr wahrscheinlich ist (s. d. ob. Anmerk.) als eine dimorphe Substanz betrachtet werden.

2. Können wir aber eine chemische Gleichartigkeit der Hämoglobine verschiedener Thiere voraussetzen?

Den verschiedenen Blutkrystallen ist auch eine verschiedene Löslichkeit [1] in Wasser zugeschrieben worden, nicht nur den verschiedenen Krystallformen, sondern auch denselben Krystallformen aus verschiedenem Blut. Der Werth solcher Angaben kann aber nur ein sehr geringer sein, da Bestimmungen der Löslichkeitsverhältnisse nur brauchbar sind, wenn sie sich auf reine immer in demselben Zustande befindliche Substanzen beziehen und nach verlässlichen Methoden gewonnen wurden. Vergleichende Bestimmungen dieser Art liegen aber für das Hämoglobin verschiedener Thiere nicht vor.

Die bisher mitgetheilten Erfahrungen über das Hämoglobin waren solche, welche sich auf Krystalle bezogen, die aus unreinen, viele fremde Beimengungen enthaltenden Lösungen gewonnen waren.

Sie allein können uns nicht berechtigen eine Verschiedenheit des Hämoglobins verschiedener Thiere anzunehmen. Es liegt vielmehr die Möglichkeit nahe, dass die Verschiedenheit der Krystallformen aus dem Blut verschiedener Thiere auf besondere in dem Blut verschiedener Thierspecies vorhandene Bedingungen zurückzuführen ist. Wir müssen darum noch auf einem anderen Wege nach einer Entscheidung in dieser Frage suchen, die zugleich mit der Frage der Berechtigung das Hämoglobin als chemisches Individuum zu betrachten, zusammenhängt. Wir müssen sehen, ob wir die Substanz in grossen Mengen gewinnen, durch Umkrystallisiren reinigen, und im reinen Zustande analysiren können.

Zur Darstellung der Krystalle im Grossen eignen sich mehrere der früher angeführten Methoden der Krystallbildung, einzelne derselben sind aber vorzugsweise benutzt worden: Behandeln des Blutes mit Wasser

---

1 1 Th. Krystalle vom Meerschweinchen soll 597 Th. Wasser fordern (LEHMANN). Hundeblutkrystalle sind nach LEHMANN im 96fachen, nach BÖTTCHER im 6—8fachen Gewichte Wasser löslich. Nach einer anderen Angabe LEHMANN's lösen 100 Theile Wasser 0.4—3.1 Hämoglobin, während C. SCHMIDT für 100 Th. Wasser bei 18° C. 15.59 Theile findet und HOPPE-SEYLER in 100 C.-Cm. Wasser bei 5° C. 2 Grm. löslich findet. Die zwei letzteren Bestimmungen sind die einzigen. bei welchen eine Temperaturangabe gemacht ist.

(LEHMANN [1]), mit Aether und wenig Wasser (HOPPE-SEYLER [2]), mit Wasser und etwas Alkohol (PREYER [3]), oder das Frieren und Wiederaufthauen des Blutes (ROLLETT [4], KÜHNE [5], PREYER [6]). Man hat auch die so erhaltenen Krystalle aus ihren wässerigen Lösungen durch Concentriren unter Zusatz von Alkohol und bei niedriger Temperatur umkrystallisiren (LEHMANN [7], HOPPE-SEYLER [8]) gelernt. Dabei erhielt man aber auch nach wiederholtem Umkrystallisiren immer wieder die für das betreffende Blut gleich anfänglich auftretenden Krystallformen.

Umkrystallisirtes Hämoglobin lässt sich bei 0° ohne Zersetzung trocknen und giebt dann über 100° Cels. erwärmt sein Krystallwasser ab.

Von HOPPE-SEYLER [9] wurde das Hämoglobin vom Hund, Eichhörnchen und Meerschweinchen und von der Gans analysirt; von C. SCHMIDT [10] das des Hundes, von KOSSEL [11] das des Pferdes.

Für die bei 100° getrocknete Substanz wurde die nachfolgende Zusammensetzung erhalten: für 100 Theile Hämoglobin

Thier	Hund	Hund	Meerschwein	Eichhorn	Gans	Pferd
C	54.15	53.85	54.12	54.09	54.26	54.87
H	7.18	7.32	7.36	7.39	7.10	6.97
N	16.33	16.17	16.78	16.09	16.21	17.31
O	21.24	21.84	20.68	21.44	20.69	19.73
S	0.67	0.39	0.58	0.40	0.54	0.65
Fe	0.43	0.43	0.48	0.59	0.43	0.47
(P_2O_5)	—	—	—	—	(0.77)	—
Beobachter	C. SCHMIDT	HOPPE-SEYLER				KOSSEL

Das Hämoglobin besteht also aus 6 Grundstoffen und ist jedesalls sehr hoch zusammengesetzt.

Der Gehalt an Eisen bedingt es, dass die Asche des Hämoglobins aus reinem Eisenoxyd besteht.

Das bei der Verbrennung des Hämoglobin entstehende Eisenoxyd ist, wie wir hier sogleich anmerken wollen, auch in der Blutasche enthalten

1 LEHMANN, Sitzgsber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1852. S. 23.
2 HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Unters. S. 181. Berlin 1866—1871.
3 PREYER, Die Blutkrystalle S. 12. Jena 1871.
4 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad., math.-naturwiss. Cl. XLVI. 2. Abth. S. 77. 1862.
5 KÜHNE, Lehrb. d. physiol. Chemie S. 197. Leipzig 1866.
6 PREYER a. a. O.
7 LEHMANN a. a. O.
8 HOPPE-SEYLER a. a. O.
9 HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Unters. S. 189 u. 366. Berlin 1866—1871.
10 C. SCHMIDT bei BÖTTCHER, Ueber Blutkrystalle S. 33. Dorpat 1862.
11 KOSSEL bei HOPPE-SEYLER, Ztschr. f. physiol. Chemie II. S. 149. Strassburg 1878—1879.

und man kann, wenn sich nachweisen lässt, dass alles Eisenoxyd der Blutasche nur aus dem Hämoglobin herrührt, durch Bestimmen des Eisens in der Blutasche den Gehalt des Blutes an Hämoglobin berechnen. Solche Hämoglobinbestimmungen aus dem Eisengehalt liegen in grösserer Menge vor. Ist m das Eisen in der Asche von 100 Theilen Blut, so ist, wenn man die Eisenprocente des Hundehämoglobins zu Grunde legt,

$$x = \frac{100 \, . \, m}{0{,}42}$$

der procentische Gehalt des untersuchten Blutes an Hämoglobin.

Was den hohen Stickstoffgehalt des Pferdehämoglobins anbelangt, so macht HOPPE-SEYLER darauf aufmerksam, dass derselbe von KOSSEL nach einer anderen Methode (DUMAS) als bei den früheren Analysen (WILL-VARRENTRAP) bestimmt wurde und hält eine Revision der Analysen für nothwendig. Die Analysen des Hundehämoglobins von SCHMIDT und HOPPE-SEYLER stimmen mit Ausnahme des Schwefels, den SCHMIDT nur einmal bestimmte, gut überein.

Im ganzen weichen die Analysen aber so von einander ab, dass sie eine Entscheidung der früher aufgeworfenen Frage nicht bringen. Am allerwenigsten berechtigen sie aber zur Annahme verschiedener Hämoglobine, denn es ist sehr zweifelhaft, ob die der Analyse unterworfene Substanz wirklich rein war und ob uns auch noch so oft wiederholtes Umkrystallisiren aus wässeriger Lösung zur Reindarstellung der Substanz führt. Es sprechen sogar gewichtige Gründe dagegen. An wiederholt umkrystallisirtem Hämoglobin vom Hund und vom Rind war noch der eigenthümliche Blutgeruch dieser Thiere (s. d. Folg.) wahrzunehmen. HOPPE-SEYLER hat beobachtet, dass in Form wässeriger Lösungen in Glasröhren eingeschlossenes Hämoglobin durch Fäulniss nicht verändert wird, dass aber ohne Veränderung der färbenden Kraft bestimmter Dicken der Lösung doch der procentische Rückstand der Lösung abnimmt. Er erklärt das damit, dass durch die Fäulniss Stoffe zerstört werden, welche das Hämoglobin verunreinigten. Der Phosphorgehalt der Gänseblutkrystalle ist gewiss nur auf eine Verunreinigung durch anhaftende fremde Substanz (aus den Kernen herrührendes Nuclein HOPPE-SEYLER[1]) zurückzuführen. Er haftet aber so zähe, dass er, wenn wässerige Lösungen von umkrystallisirtem Gänsehämoglobin durch 10 Wochen im zugeschmolzenen Glasrohre bei der Temperatur des Brutofens gehalten werden, noch unverändert aufgefunden wird (GSCHEIDLEN[3]). Die unter solchen Umständen noch sehr grosse Uebereinstimmung der Analysen

1 HOPPE-SEYLER, Ztschr. f. physiol. Chemie I. S. 125. Strassburg 1877—1878.
2 HOPPE-SEYLER, Physiol. Chemie S. 377. Berlin 1879.
3 GSCHEIDLEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 421. 1878.

muss uns gerade zur Vorsicht in der Annahme verschiedener Hämoglobine mahnen.

Eine Stütze der letzteren Anschauung kann auch die Beobachtung nicht abgeben, dass gleiche Mengen gewisser Zersetzungsmittel in bestimmter und gleicher Menge dem Blute verschiedener Thiere zugesetzt sehr verschieden lange Zeit brauchen, um die Zersetzung des Blutfarbestoffes zu vollenden (KÖRBER[1]), da für diese Versuche eben keine reinen Lösungen angewendet wurden.

Ueber die chemische Natur des Oxyhämoglobins ist sehr wenig bekannt. Man kennt aber die wichtige Thatsache, dass es die Rolle einer schwachen Säure spielt, was durch die Reaction auf Lacmuspapier (PREYER[2]) und durch sein Verhalten bei der Electrolyse des Blutes, wo es sich unzersetzt im krystallinischen Zustande am positiven Pol ausscheidet (A. SCHMIDT[3], ROLLETT[4]), demonstrirt werden kann.

3. In Bezug auf seine optischen Eigenschaften zeigt der rothe Blutfarbestoff aller untersuchten Thiere eine völlige Uebereinstimmung und dasselbe gilt für eine Reihe seiner gefärbten Spaltungsproducte.

Die Farbe einer bei Zutritt von Luft bereiteten Oxyhämoglobinlösung ist hellroth und nach der Concentration der Lösung mehr oder weniger intensiv. Werden verschiedene Lösungen in gleich dicker Schichte verglichen, so lässt sich aus der Uebereinstimmung oder Abweichung ihres Farbentones ein Schluss auf ihren relativen Farbestoffgehalt machen.

Auf die Farbenvergleichung mit unbewaffnetem Auge hat HOPPE-SEYLER[5] seine Methode der quantitativen Bestimmung des Oxyhämoglobins im Blut und anderen Flüssigkeiten gegründet. Es wird eine Oxyhämoglobinlösung von bestimmter Concentration (k) hergestellt (Normallösung) und dann untersucht, wie viel Wasser (w) einer gegebenen Blutmenge (b) zugesetzt werden muss, damit sie, in gleich dicker Schicht wie die Normallösung untersucht, Farbengleichheit mit dieser ergiebt. Zur Aufnahme der zu vergleichenden Flüssigkeiten dienen Glasgefässe mit parallelen Wandungen und 1 Cm. im Lichten auf passenden Gestellen (HOPPE-SEYLER's Hämatinometer). Ist die Farbengleichheit eingetreten, dann hat man[7]

$$x = \frac{k\,(b + w)}{b}$$

1 KÖRBER, Ueber Differenzen des Blutfarbstoffes. Dorpat 1866.
2 PREYER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 405.
3 A. SCHMIDT, Hämatol. Studien S. 117 u. 118. Dorpat 1865.
4 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad., math.-naturwiss. Cl. LII. 2. Abth. S. 246. 1865.
5 HOPPE-SEYLER, Handb. d. physiol. u. pathol.-chem. Analyse. 2. Aufl. S. 310. Berlin 1865.
6 HOPPE-SEYLER, a. a. O. S. 311. Fig. 11.
7 Vergl. PREYER, Ann. d. Chemie u. Pharm. CXL. S. 191. 1866.

als procentischen Gehalt des untersuchten Blutes an Oxyhämoglobin. WORM-MÜLLER[1] änderte das Verfahren dahin ab, dass er nicht durch wiederholte Wasserzusätze das Blut auf die Farbe der Vergleichsflüssigkeit bringt, sondern umgekehrt das Hämatinometer mit einer abgemessenen Wassermenge füllt und darauf genau bestimmte Blutmengen allmählich bis zur Farbengleichheit zufügt.

Da die Normallösungen leicht verderben und schwer herzustellen sind, hat RAJEWSKY[2] als Vergleichsflüssigkeit eine Lösung von Picrocarmin vorgeschlagen. Der Farbenton solcher Lösungen kann dem des Blutes vollkommen gleich gemacht werden (?) und einmal mit Normaloxyhämoglobinlösung verglichene Lösung von Picrocarmin kann wegen ihrer Dauerhaftigkeit lange benutzt werden. RAJEWSKY und LESSER[3] haben die Zuverlässigkeit der beiden colorimetrischen Methoden ausführlich geprüft und dieselbe sehr entsprechend gefunden. Auch MALASSEZ[4] acceptirte Picrocarmin als Vergleichsflüssigkeit. Dieselbe befindet sich bei seinem Hämochromometer in einem vor einem Loch verschiebbaren Prisma. Vor ein zweites Loch im selben Schirm bringt er in einer dem Melangeur von POTAIN[5] nachgebildeten, aber im erweiterten Theil von parallelen Wandungen begrenzten Pipette das im bestimmten Verhältnisse verdünnte Blut. Er sucht also die Farbengleichheit zwischen dem letzteren und der Probeflüssigkeit herzustellen durch Veränderung der Dicke der Schicht der Probeflüssigkeit. Es ist leicht ersichtlich, dass man sich zu diesem Verfahren auch der Colorimeter von LAURENT und DUBOSQ bedienen kann. Auch QUINCKE[6] benutzt für sein Hämochromometer eine Scale von 20 mit Picrocarmin von abnehmender Färbung gefüllten Röhrchen und vergleicht damit das in ein Glasrohr von gleicher Lichtung aufgenommene Blut.

HAYEM[7] dagegen füllt das verdünnte Blut in einen flachen Glastrog, neben welchem ein zweiter steht, unter welchen Cartons geschoben werden, auf welchen mit Aquarellfarben die verschiedenen Verdünnungsgraden des Blutes entsprechenden Farben nachgeahmt sind.

4. Bringt man Oxyhämoglobinlösungen, deren Gehalt eine bestimmte obere und untere Grenze nicht überschreitet, in einem Glasgefäss mit parallelen Wänden und von bestimmter Dicke vor den Spalt des Spectroscopes, so zeigen sich im Spectrum zwei Absorptionsstreifen. Sie sind in Figur 5 in ein mit Angström'schem Maassstab[8] versehenes Spectrum eingezeichnet. Beide liegen zwischen den Fraunhofer'schen Linien *D* und *E*. Der der Linie *D* nähere Strei-

1 WORM-MÜLLER, Om Forkoldet imellem Blodlegemernes Antal og Blodets Farvekraft. Christiania 1876, citirt nach MALY's Jahresber. 1877. S. 102.
2 RAJEWSKY, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 70. 1876.
3 LESSER, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. 1878. S. 41.
4 MALASSEZ, Arch. de physiol. 2. sér. IV. p. 1. 1877.
5 POTAIN, s. S. 24. Fig. 4.
6 QUINCKE, Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 473.
7 HAYEM, Arch. de physiol. 2. sér. IV. p. 946. 1877.
8 Die Zahlen bedeuten Hunderttausendtel Millimeter und geben die Wellenlängen an, z. B. 45 Hunderttausendtel = 0.45 Micromillimeter oder 450 Milliontel-Millimeter.

fen ist schärfer begrenzt und schmäler, der zweite der Linie *E* nähere dagegen breiter und weniger scharf begrenzt. Diese Streifen sind, wie an den Lösungen reinen Oxyhämoglobins, auch an mit Wasser

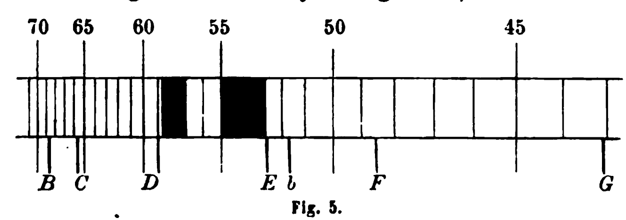


Fig. 5.

verdünntem Blut zu sehen, wo sie HOPPE-SEYLER[1] zuerst auffand und STOKES[2] bestätigte. Sie können ferner auch an jedem microscopischen Präparate frischen Blutes, in welchem die Blutkörperchen noch möglichst unverändert sind, nachgewiesen werden.

Für den letzteren Nachweis dienen statt eines grösseren Spectroscopes am besten die von SORBY und BROWNING[3] und von ABBE und ZEISS[4] für die Microscope construirten Spectrumoculare mit geradsichtigen Prismen, auch Microspectroscope genannt.

Wenn man nach VIERORDT[5] die Grenze zweier dicht aneinandergelegter Finger vor den Spalt des Spectroscopes bringt und die dünne Hautschicht mit directem Sonnenlicht durchleuchtet, kann man die für das Oxyhämoglobin characteristischen Absorptionsstreifen, die hier von dem noch circulirenden Blute herrühren, ebenfalls wahrnehmen. Aus den beiden letzten Versuchen geht aber hervor, dass das Oxyhämoglobin genuin im Blute enthalten ist.

Ausser den angeführten Absorptionsstreifen zeigt das Spectrum des Oxyhämoglobin auch eine Verkürzung des rothen und eine noch beträchtlichere Verdunklung des violetten Endes. Wenn man aber das violette Ende mittelst eines fluorescirenden Oculares oder mittelst eines blauen Glases vor dem Oculare, bei Abblendung der übrigen Theile des Spectrums untersucht, sieht man, dass die Verdunklung des violetten Endes, wie das übrigens auch für die Absorptionsstreifen selbst der Fall ist (s. d. nachfolgende Photometrie des Oxyhämoglobinspectrums) nur eine relative ist. In dem so sichtbar gewordenen schwach leuchtenden violetten Ende des Spectrum ist aber dann noch ein Absorptionsstreifen in der Nähe der Linie *h* zu bemerken

1 HOPPE-SEYLER, Arch. f. pathol. Anat. XXIII. S. 446. 1862, XXIX. S. 233 u. 597. 1864.

2 STOKES, Philos. Mag. 4. ser. XXVIII. p. 391. 1864.

3 SORBY u. BROWNING, Chem. News 1867. p. 220. — SORBY, Proceed. of roy. soc. XV. p. 433. 1867. — Monthly microscop. journ. XIII. p. 198. 1875.

4 ZEISS, Flugschrift 1877.

5 VIERORDT, Ztschr. f. Biol. XI. S. 188. 1875.

(SORET[1]) bei Concentrationen der Lösung, bei welcher auch die beiden anderen Streifen wahrgenommen werden.

Die im Spectroscop zu beobachtenden Absorptionserscheinungen des Oxyhämoglobins sind, wie das bei absorbirenden Lösungen überhaupt der Fall ist, abhängig von der Anzahl der auf das einfallende Licht wirkenden Farbestoffmoleküle[2], also bei gleicher Dicke der absorbirenden Schichten von der Concentration der Lösung oder bei gleichbleibender Concentration von der Dicke der Schicht.

Man kann sich also die Reihe der Erscheinungen ebensowohl darstellen in der einen wie in der anderen Weise. Instructiv ist der continuirliche Wechsel der Spectren, wenn man die Dicke verdünnter Lösungen vor dem Spalt des Spectroscops verändert, wie es mit HERMANN's[3] Hämatoscop geschehen kann, noch einfacher, wenn man in einen flachen Trog, der unter dem mit dem Spectrumocular montirten Microscop steht, die Lösung langsam ein und wieder ausfliessen lässt.

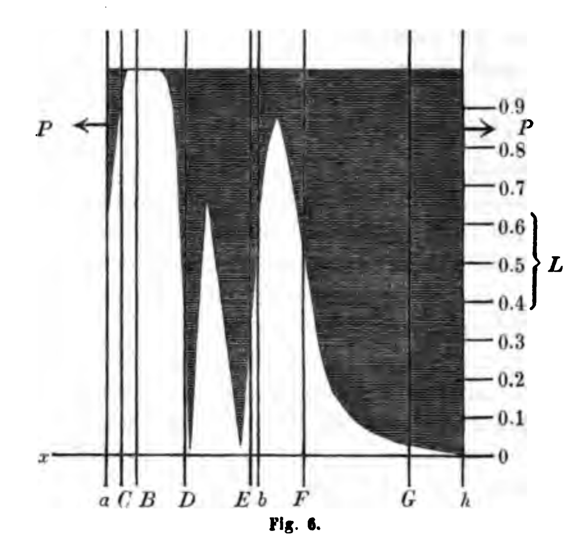


Fig. 6.

In Figur 6 giebt eine parallel mit ox verschobene gerade Linie successive alle Spectren an, welche mit steigender Concentration einer Oxyhämoglobinlösung, die in einer 1 Centim. dicken Schicht vor den Spalt des Spectroscopes gebracht wird, auftreten. Als Abscissen sind die Abstände der Fraunhofer'schen Linien (Wellenlängen) als Or-

1 SORET, Compt. rend. LXXXVI. p. 708. 1878.
2 BEER, Ann. d. Physik LXXXVI. S. 78. 1852.
3 HERMANN, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 209. 1871.

dinaten die procent. Gehalte der Oxyhämoglobinlösungen aufgetragen, bei welchen nach der Schätzung mit blossem Auge die Absorption eben merklich wird. Das in der Figur gezeichnete Bild erscheint objectiv, wenn vor den Spalt des Spectroscopes eine keilförmige Schicht der absorbirenden Lösung so orientirt wird, dass die Kante des Keiles auf dem Spalt senkrecht steht (Govi[1]). Nach Figur 6 zeigen Lösungen von 0,01—0,65 % bei 1 Centim. Dicke die zwei Absorptionsstreifen des Hämoglobins mit zunehmender Breite, wobei zugleich das violette Ende immer mehr verkürzt erscheint und von 0,4 % an der an der *D*-Linie liegende Absorptionsstreifen diese der Natronlinie entsprechende Fraunhofer'sche Linie immer mehr gegen das rothe Ende zu überdeckt (s. d. Fol.)

Lösungen unter 0,01—0,003 % zeigen nur noch den dem rothen Ende näheren Absorptionsstreifen. Lösungen über 0,65 % zeigen die beiden Absorptionsstreifen durch Verschwinden des gelbgrünen Lichtes zwischen beiden zusammengeflossen in ein breites Absorptionsband, auf dessen einer Seite nur orange und roth, auf dessen anderer Seite nur noch grün zu sehen ist, bis zwischen 0,8—0,9 % auch der schmale Streifen Grün zwischen *b* und *F* verschwindet und nur noch orange und roth übrig bleibt, um bei 7 %, welche kein Licht mehr durchlassen, in der Gegend von *C* zu verschwinden.

Auf das erste Auftreten von Grün in dem dem Durchschnitte Fig. 6, *PP* entsprechenden Spectrum beim Verdünnen von Blut gründet Preyer[2] eine spectrocolorimetrische Methode der quantitativen Bestimmung des Oxyhämoglobins. Er stellt eine Normal-Hämoglobinlösung her, welche für eine bestimmte und constante Lichtquelle jenes Spectrum giebt und verdünnt das Blut mit bestimmten Mengen Wasser so lange, bis es in gleich dicker Schichte dasselbe Spectrum giebt wie die Normallösung. Der Procentgehalt des Blutes an Hämoglobin ergiebt sich dann nach derselben Formel, welche (S. 45) für die Farbenvergleichung mit blossem Auge mitgetheilt wurde. Man kann auch so verfahren, dass man 10fach verdünntes Blut in ein keilförmiges Gefäss füllt und durch Verschieben des Keiles vor dem Spalt jenes Spectrum aufsucht. Die Einstellung der verschiedenen Keildicken muss dann an einer Scale abzulesen und ermittelt sein, bei welchem Procentgehalt einer reinen Hämoglobinlösung das bestimmte Spectrum mit den einzelnen Theilstrichen der Scale coincidirt (Quincke[3], Rajewsky[4]).

Die Spectren, welche Lesser[5] nach Kronecker's Vorschlag benutzte, um die färbende Kraft mit Wasser verdünnten Blutes mit der einer Nor-

1 Govi, Compt. rend. LXXXI. p. 1046 et 1100. 1875.
2 Preyer, Ann. d. Chem. u. Pharm. CXL. S. 187. 1866.
3 Quincke, Arch. f. pathol. Anat. LIV. S. 538. 1872.
4 Rajewski, Arch. f. d. ges. Physiol XII. S. 70. 1876.
5 Lesser, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. 1878. S. 41.

mallösung zu vergleichen, liegen dagegen zwischen den Durchschnitten *L* Fig. 6 und handelt es sich dabei zu beurtheilen, um wie viel der Absorptionsstreifen an der *D*-Linie diese letztere, welche durch eine Natronflamme leuchtend gemacht wird, gegen das rothe Ende zu überdeckt.

Bekanntlich lässt uns die Schätzung der Vertheilung der Lichtmenge in Absorptionsspectren mittelst des Auges nur solche Helligkeitsdifferenzen in den einzelnen Spectralregionen erkennen, welche eine beträchtliche Grösse besitzen. Nur wenn solche Helligkeitsdifferenzen in dem Absorptionsspectrum einer Substanz vorhanden sind, kommen Absorptionsbänder oder die Verkürzung der Enden des Spectrums in Form mehr oder weniger intensiver Schatten zur Beobachtung. Aber auch in Bezug auf diese stimmt der Eindruck, den das Auge von den Grenzen und der Breite der Schattenbänder und dem Grad der Lichtschwächung in denselben erhält, nur sehr wenig mit den Ergebnissen photometrischer Messungen in den einzelnen Regionen des Absorptionsspectrums überein. Erreicht die Absorption in einer Spectralregion rasch ihr Maximum, dann erscheinen die Schatten schärfer begrenzt als bei allmähligem Anwachsen derselben. Im ersteren Falle erscheinen die Schatten wegen des Contrastes immer tiefer, als im letzteren und das kann, wie es beim Vergleiche des ersten Hämoglobinstreifen mit dem zweiten thatsächlich der Fall ist, selbst dann geschehen, wenn das Maximum der Absorption im scharf begrenzten Streifen hinter dem im weniger scharf begrenzten Streifen zurückbleibt (Vierordt[1]).

Photometrisch genau untersucht ist nur eines aus der Reihe der oben verzeichneten Oxyhämoglobinspectren, von Vierordt[12] nach der von ihm ausgebildeten Methode der Photometrie der Absorptionsspectren. Es ist das Spectrum, welches man von auf 100 verdünntem defibrinirten Säugethierblut (Rind, Schwein, Kaninchen) bei 1 Centim. Dicke der Schicht erhält. Dieses absorbirt das äusserste Roth am wenigsten, bis zu *D* Fraunhofer nimmt die Absorption allmählig zu, um bei *D* plötzlich anzuwachsen, dann bleibt sie einige Zeit auf dem hohen Werthe stehen (1 Absorptionsstreifen) um wieder plötzlich etwas abzunehmen und dann wieder plötzlich und zwar noch höher zu steigen als früher (2 Absorptionsstreifen). Jenseits desselben nimmt die Absorption allmählig wieder bedeutend ab, bis in die Mitte zwischen *E* und *F*, um von da an gegen das violette Ende hin allmählig zu steigen. Wir stellen nachfolgend die von Vier-

1 Vierordt, Die Anwendung des Spectralapparates zur Photometrie der Absorptionsspectren etc. S. 110 u. 159. Tübingen 1873.
2 Derselbe a. a. O.

ORDT[1] für die einzelnen Spectralregionen ermittelten übrig bleibenden Lichtstärken in Procenten der ursprünglichen Lichtstärke so zusammen, dass man sich die Absorptionscurve des auf 100 verdünnten Säugethierblutes leicht in ein Normalspectrum oder ein mit Angström-schem Maasstab versehenes prismatisches Spectrum wird einzeichnen können.

Photometrisch bestimmte Absorption des auf $\frac{1}{100}$ verdünnten Säugethierblutes.

Spectralregion, bezeichnet nach VIERORDT[2]	Spectralregion, bezeichnet nach Wellenlängen des Lichtes in Milliontel Millimeter[3]	Uebrigbleibende Lichtstärke in % nach Durchstrahlung einer 1 Ctm. dicken Schichte.
A 62 *a* — *a* 50 *B*	734 — 703	95
a 50 *B* — *B* 22 *C*	703 — 680	95
B 22 *C* — *C* 15 *D*	680 — 646	94
C 15 *D* — *C* 55 *D*	646 — 619	90
C 55 *D* — *D*	619 — *D*	77
D — *D* 19 *E*	*D* — 577	13 I Absorptionsstreifen
D 19 *E* — *D* 54 *E*	577 — 556	22
D 54 *E* — *D* 87 *E*	556 — 535	10 II „
D 87 *E* — *E* 8 *F*	535 — 524	17
E 8 *F* — *E* 26 *F*	524 — 516	33
E 26 *F* — *E* 45 *F*	516 — 509	40
E 45 *F* — *E* 63 *F*	509 — 501	44
E 63 *F* — *E* 80 *F*	501 — 494	38
E 80 *F* — *F*	494 — *F*	33
F — *F* 10 *G*	*F* — 481	31
F 10 *G* — *F* 21 *G*	481 — 475	28
F 21 *G* — *F* 32 *G*	475 — 468	21
F 32 *G* — *F* 44 *G*	468 — 462	16
F 44 *G* — *F* 65 *G*	462 — 450	8
F 65 *G* — *F* 87 *G*	450 — 438	2
F 87 *G* — *G* 10 *H*	438 — 428	0.2

1 VIERORDT, a. a. O. S. 113 u. 118.

2 VIERORDT bezeichnet die Spectralregionen nach dem von STOKES und VALENTIN (Der Gebrauch des Spectroscopes zu physiol. und ärztl. Zwecken S. 47. Leipzig 1863) gebrauchten Verfahren, wonach z. B. *D* 19 *E* bedeutet die Stelle des Spectrum, welche von *D* um 19 Theile, also von *E* um 81 Theile entfernt ist, wenn der Abstand zwischen *D* und *E* = 100 gesetzt wird. (Vergl. VIERORDT, Die Anwendung des Spectralapparates zur Messung und Vergleichung der Stärke des farbigen Liches S. 11. Tübingen 1871.)

3 Weitaus besser ist die Bezeichnung nach dem ANGSTRÖM'schen Maassstabe. In demselben entsprechen die FRAUNHOFER'schen Hauptlinien

A = 760 Milliontel Millimeter,		*E* = 527 Milliontel Millimeter,	
a = 718 „ „		*F* = 486 „ „	
B = 687 „ „		*G* = 431 „ „	
C = 656 „ „		*H* = 397 „ „	
D = 589 „ „			

ANGSTRÖM, Recherches sur le spectre solaire. Upsala 1868; Alas Spectre normal du soleil. Upsal 1868.

Die Photometrie der Absorptionsspectren führt VIERORDT aus vor einem Spectralapparat, in dessen Ocular sich ein für die Isolirung einzelner Spectralregionen dienender Schieber befindet. Die eine der den Spalt bildenden s'GRAVESAND'schen Schneiden ist quer in zwei Hälften getheilt und jede Hälfte mittelst Trommelablesung stellbar, so dass die obere und untere Spalthälfte in messbarem Verhältnisse verschieden weit gemacht werden können. Vor dem gehälfteten Spalt nimmt ein Trögchen die absorbirende Flüssigkeit auf, welches durch einen am Boden ruhenden Glaswürfel entsprechend den Hälften des Spaltes ebenfalls in eine obere und untere Abtheilung zerfällt (Schulze'sches Trögchen [1]). Das Trögchen ist 11 Mm. weit, der von der vordern und hintern Wand gleichweit abstehende Würfel ist 10 Mm. breit. Die Flüssigkeit bildet also in der oberen Hälfte eine 11 Mm., in der unteren Hälfte eine 1 Mm. dicke Schicht und hat in der oberen Hälfte im Vergleich mit der unteren eine Absorptionskraft, die einer 1 Cm. dicken Schicht entspricht. Durch Lichtschwächung mittelst der messbaren Spaltverengerung und, wo diese nicht ausreicht, mittelst Rauchgläser von gemessener Absorptionskraft wird nun das der untern Spalthälfte entsprechende Spectrum dem der oberen Spalthälfte entsprechenden gleichgemacht und so die durch die Absorption in der 1 Cm. dicken Schicht bedingte Lichtschwächung in Procenten der ursprünglichen Lichtstärke ausgedrückt. Die Aufgabe kann nach VIERORDT im Mittel mit $^1/_{80}$ Genauigkeit erfüllt werden. Der subjective Fehler ist durch willkürliche Veränderung der einen Spalthälfte und darauf folgende Herstellung der Gleichheit für das Auge am Instrument selbst zu bestimmen, über die Prüfung des Instrumentes sind VIERORDT [2] und LEICHTENSTERN [3] zu vergleichen. Das Spectrophotometer von VIERORDT leidet an mehreren Nachtheilen. Es macht Mühe, die Trennungsebene der Flüssigkeitsschichten genau auf die Trennungslinie der Schneiden einzustellen und so das helle und dunkle Spectrum scharf zu trennen; durch die Spaltverstellung können nur geringe Intensitätsunterschiede gemessen werden, darum die unbequeme Zuhilfenahme von Rauchgläsern; endlich wird durch die Verbreiterung des Spaltes das Spectrum unrein [4] und ändert sich durch Verstellung der Spaltbreite nicht nur die Intensität, sondern auch die Qualität des Lichtes, was bei einseitiger Beweglichkeit der Schneiden in höherem Grade der Fall ist, als wenn die Schneiden jederseits gegen die ideelle Spaltmitte zu bewegen sind [5]. Um diese Nachtheile einzeln oder völlig zu beheben, haben HÜFNER und GLAN zwei andere Spectrophotometer construirt.

HÜFNER [6] lässt in die eine Hälfte des Spaltes eines Spectroscopes durch ein Nicol polarisirtes, durch die andere unpolarisirtes Licht einfallen; compensirt die ungleiche Helligkeit durch einen achromatisirten Rauchglaskeil und dreht, wenn dann die Helligkeit durch Vorlegen der

---

1 VIERORDT, Ztschr. f. Biol. X. S. 42. 1874.

2 Derselbe a. a. O. und Ztschr. f. Biol. XIV. S. 34. 1878.

3 LEICHTENSTERN, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes etc. Leipzig 1878

4 Vergl. HELMHOLTZ, Handb. d. physiol. Optik S. 259. Leipzig 1867.

5 VIERORDT, Ztschr. f. Biol. XIV. S. 34. 1878.

6 HÜFNER, Journ. f. pract. Chemie XVI. S. 290. 1877.

absorbirenden Flüssigkeit vor die eine Spalthälfte wieder ungleich wird, den Nicol so lange, bis gleiche Helligkeit vorhanden ist. Aus dem Drehungswinkel des Nicols ist dann die verloren gegangene und die übrig bleibende Lichtintensität unmittelbar zu finden [1].

GLAN [2] bringt vor dem Spalt eines geradsichtigen Spectroscopes eine Brücke aus geschwärztem Messing horizontal so an, dass ein oberer und ein unterer Spalt entsteht. Das durch jeden der beiden Spalte einfallende Licht gelangt auf ein ROCHON'sches Prisma [3], dessen brechende Kanten horizontal liegen und in welchem jedes der beiden Bündel in zwei rechtwinklig aufeinander polarisirte Bündel zerlegt wird. Die den beiden Spalten entsprechenden Doppelbilder stehen übereinander und in der Mitte grenzt ein Bild des oberen Spaltes an eines des untern. Die beiden anderen Bilder fallen durch Blendung aus. Das aus dem ROCHON'schen Prisma kommende Licht geht dann durch ein Nicol'sches Prisma und wird darauf durch die Prismen des Spectroscopes zerlegt. Das Helligkeitsverhältniss der so erzeugten übereinander stehenden Spectren ist abhängig von dem Winkel, welchen die Polarisationsebene des Nicols mit dem Hauptschnitt des ROCHON'schen Prismas macht. Bringt man vor den einen Spalt eine absorbirende Flüssigkeit, so erhält man wieder zwei verschieden helle Spectren, welche durch Drehung des Nicols auf gleiche Helligkeit gebracht werden müssen. Aus dem Drehungswinkel des Nicols, der am Instrument abzulesen ist, kann wieder die Grösse der Absorption berechnet werden [4]). Sowohl in HÜFNER's als GLAN's Instrument befindet sich der Ocularschieber zum Isoliren bestimmter Spectralregionen.

Auf die Photometrie der Absorptionsspectren hat VIERORDT [5] eine sehr allgemein anwendbare quantitative Methode zur Bestimmung von Farbestoffen gegründet. Sie ist auch für den Blutfarbestoff diejenige, welche alle anderen weitaus übertrifft. Wir nennen sie zum Unterschiede von

---

1 Ist J die Intensität des polarisirten Strahles vor der Drehung des Nikols, J' die Intensität nach der Drehung, so ist

$$J - J' = \sin^2 \varphi \text{ und}$$
$$J' = \cos^2 \varphi.$$

2 GLAN. Ann. d. Phys. u. Chemie N. F. I. S. 351. 1877.

3 Rochon'sches Micrometer vergl. BEER, Einleitung in die höhere Optik S. 288. Braunschweig 1853. GLAN benennt es in seiner Abhandlung consequent als Wollaston'sches Prisma. Warum? weiss ich nicht.

4 Sind J und i die Intensitäten der von den beiden Spalten ausgehenden Lichtbündel, a und a' zwei Schwächungscoefficienten, bedingt durch die Brechungen und Absorptionen, welche die rechtwinklig polarisirten Strahlen im Apparate erleiden, ist ferner α der Winkel, welchen die Polarisationsebene des Nikols mit der des Bündels macht, dessen Helligkeit J ist, und hat man das Nikol so eingestellt, dass beide Spectren gleich hell sind, so ist

$$J a \cos^2 \alpha = i a' \sin^2 \alpha$$

und wird nun die Helligkeit des einen Lichtbündels geändert, so muss der Nikol gedreht werden, damit man wieder gleich helle Spectren erhält. Ist nun α' der Winkel der Polarisationsebene des Nikols mit der des Bündels, dessen Helligkeit jetzt J' ist, so hat man wieder

$$J' a \cos^2 \alpha' = i a' \sin^2 \alpha'$$

und folglich

$$\frac{J'}{J} = \frac{\tan^2 \alpha'}{\tan^2 \alpha}.$$

5 VIERORDT, Die Anwendung des Spectralapparates zur Photometrie der Absorptionsspectren etc. Tübingen 1873; Die quantitative Spectralanalyse in ihrer Anwendung auf Phys. etc. Tübingen 1876.

der früher mitgetheilten colorimetrischen HOPPE-SEYLER's und spectrocolorimetrischen PREYER's die spectrophotometrische oder absorptiometrische Bestimmung des Blutfarbestoffes. Man bestimmt dabei mittelst eines Spectrophotometers in einer bestimmten Spectralregion die nach Durchstrahlung einer 1 Cm. dicken Schicht der Flüssigkeit übrig bleibende Lichtstärke. Der negative Logarithmus derselben wird als Exstinctionscoëfficient ε bezeichnet[1]. Die Exstinctionscoëfficienten wachsen proportional der Concentration der Lösung c. Somit ist

$$\frac{c}{\varepsilon} = A$$

d. i. das Absorptionsverhältniss für eine bestimmte Farbe und einen bestimmten Farbestoff eine Constante. Ist diese Constante für ein bestimmtes

---

1 Bekanntlich nimmt die durch einen absorbirenden Körper hindurchtretende Lichtmenge in geometrischer Reihe ab, wenn die Dicke des Körpers in arithmetischer Reihe zunimmt. Ist J die Intensität des Lichtes, welches beim Durchgang durch eine absorbirende Flüssigkeitsschichte von der Dicke 1 geschwächt wird, zu Jn, worin n einen echten Bruch bedeute, so wird nach der Durchstrahlung einer zweiten gleich dicken Flüssigkeitsschichte die Intensität Jn^2 und nach Durchstrahlung von m Schichten die Intensität Jn^m vorhanden sein. Setzen wir $J = 1$, so ist die nach Durchstrahlung einer Schichte von der Dicke m übrig bleibende Lichtstärke

$$J_{,} = n^m, \qquad 1)$$

nennen wir ferner die Dicke der Schicht, welche das Licht auf 0.1 der ursprünglichen Intensität schwächt, $\frac{1}{\varepsilon}$, so ist

$$0.1 = n^{\frac{1}{\varepsilon}}; \quad 10^{-1} = n^{\frac{1}{\varepsilon}}; \quad 10^{-\varepsilon} = n,$$

und wenn der Werth von n in die Gleichung 1) gesetzt wird

$$J_{,} = 10^{-\varepsilon m}. \qquad 2)$$

Den Coëfficeinten ε, wie man sieht, der reciproke Werth der Dicke, welche das einfallende Licht auf 0.1 schwächt, nennt BUNSEN (Ann. d. Physik CI. S. 235. 1857) den Exstinctionscoëfficienten der absorbirenden Substanz. Um ihn zu bestimmen, braucht man nur Licht durch eine beliebige Dicke $m_{,}$ des absorbirenden Körpers gehen zu lassen und die übrig bleibende Lichtstärke $J_{,,}$ zu bestimmen, man erhält dann nach Gleichung 2) $\varepsilon = -\log J_{,,} . m_{,}$

und wenn man immer die Dicke $m_{,} = 1$ z. B. 1 Ctm. wählt

$$\varepsilon = -\log J_{,,},$$

d. h. den Exstinctionscoëfficienten gleich dem negativen Logarithmus der nach Durchstrahlung einer 1 Ctm. dicken Schichte übrig bleibenden Lichtstärke.

Da die Schwächung, welche das Licht in der absorbirenden Flüssigkeit erfährt, von der Anzahl der absorbirenden Moleküle abhängig ist, in einer 1 Ctm. dicken Schichte einer concentrirteren Lösung aber mehr solcher Moleküle hintereinander aufgereiht sind, als in einer Lösung von niederer Concentration, in jedem der hintereinander liegenden Moleküle aber das Licht um denselben Bruchtheil geschwächt wird, so werden die Exstinctionscoëfficienten proportional der Concentration wachsen, also

$$\frac{c}{\varepsilon} = \text{const.}$$

sein. Diese Constante hat VIERORDT als Absorptionsverhältniss bezeichnet. Unter Concentration versteht VIERORDT das Verhältniss, in welchem die Gewichtsmenge des in Lösung befindlichen Farbestoffes zur Volumeneinheit der Lösung (=1 C.-Ctm.) steht und nicht wie gewöhnlich den Quotienten $\frac{p}{100}$, worin p das in 100 Gewichtstheilen der Lösung enthaltene Gewicht des Farbestoffes bedeutet, das ist zu wissen nothwendig, weil der Werth der Constante nach der ersten Annahme hundertmal kleiner ausfällt als nach der letzteren (vergl. HÜFNER, Ztschr. f. physiol. Chemie III. S. 17. 1879).

c und ε einer bestimmten Substanz einmal ermittelt, so berechnet sich nach der obigen Formel der absolute Gehalt für jede Concentration nach Bestimmung des ihr zukommenden Exstinctionscoëfficienten am Spectrophotometer.

Ist die Absorption der zu untersuchenden Lösung sehr stark, so verdünnt man für die Bestimmung; ist sie sehr schwach, so wendet man Vielfache der Dicke = 1 Cm. an. Im ersteren Falle sind die gefundenen Exstinctionscoëfficienten mit der Verdünnungszahl zu multipliciren, im letzteren Falle durch die Anzahl der Schichten zu dividiren. Man wählt zur quantitativen Bestimmung solche Spectralregionen, in welchen die Absorption sehr stark ist, weil hier bei geringen Aenderungen im Gehalt die Exstinctionscoefficienten erheblich variiren. Für das Oxyhämoglobin z. B. den 2. Absorptionsstreifen.

Handelt es sich nur um die Bestimmung des relativen Gehaltes zweier oder mehrerer Lösungen, so ist dieser, wie leicht ersichtlich, schon durch die Exstinctionscoëfficienten selbst ausgedrückt.

Die Constante A wurde von Hüfner[1] für die Gegend des zweiten Absorptionsstreifen am Oxyhämoglobin aus Hundeblut bestimmt und im Mittel aus 14 Versuchen gefunden

$$A = 0{,}001154.$$

Später hat Hüfner[2] noch genauer die Constante für Oxyhämoglobin vom Hund in 2 Spectralregionen bestimmt und dieselbe gefunden

A_0	A_0'
$D\,32\,E - D\,34\,E$	$D\,63\,E - D\,79\,E$
0.001477	0.001110

Das Oxyhämoglobin enthält nach den Untersuchungen von Hüfner[3] in einem Gramm 1,16 Sauerstoff lose gebunden. Wegen des weiteren Verhaltens zum Sauerstoff, insbesondere auch in Bezug auf die Frage der Ozon übertragenden oder erregenden Wirkung des Hämoglobin, muss auf die Lehre von den Blutgasen verwiesen werden.

5) Lösungen von Sauerstoffhämoglobin wird der lose gebundene Sauerstoff, den sie enthalten, im luftleeren Raume allmählich entzogen. Im Blut oder im mit Wasser verdünnten Blut verhält sich das Oxyhämoglobin in gleicher Weise. Es giebt den lose gebundenen Sauerstoff auch ab an reducirende Substanzen (verdünntes Schwefelammonium, ammoniakalische Lösungen von weinsteinsaurem Eisen-

1 Hüfner, Ztschr. f. physiol. Chemie I. S. 317 u. 386. 1877—1878.
2 Derselbe, Ebenda III. S. 1. 1879.
3 Derselbe, Ebenda I. S. 317. 1877—1878.

oder Zinnoxydul (STOCKES[1]), Eisenfeile (ROLLETT[2]), noch besser an Ferr. hydrog. reduct. (C. LUDWIG & A. SCHMIDT[3]) ab und verwandelt sich in reducirtes Hämoglobin. STOCKES[4], welcher das Verhalten des Oxyhämoglobins zu reducirenden Substanzen zuerst beobachtete, nannte das reducirte Hämoglobin pourple cruorin, während er das früher beschriebene Oxyhämoglobin als scarlet cruorin bezeichnete.

Die Farbe der Lösungen des reducirten Hämoglobins ist eine wesentlich andere als die der Oxyhämoglobinlösungen. Sie sind in dicken Schichten oder im concentrirten Zustande dunkel kirschroth, in dünnen Schichten oder Lösungen erscheinen sie aber grün. Ein solcher Dichroismus kommt auch dem venösen Blute zu, wo er von BRÜCKE[5] zuerst beobactet wurde, ebenso dem Erstickungsblute, wenn beide unter Luftabschluss gesammelt werden. Eine Umwandlung des Oxyhämoglobins zu reducirtem beobachtet man im Blut, welches durch längere Zeit im bedeckten Glase gestanden hat, weil im Blute beim Stehen Sauerstoff aufgezehrt wird (HOPPE-SEYLER[6], PFLÜGER[7]). Besonders rasch tritt die Reductlon im Brutofen bei 37—38° C. ein (GSCHEIDLEN[8]). Durchleiten von CO_2, N und H durch Oxyhämoglobin oder Blutlösungen wirkt in ähnlicher Weise. Es erleidet das Hämoglobin bei der Reduction keine weitere Veränderung, denn Schütteln mit Luft stellt aus allem nach den angeführten Arten reducirten Hämoglobin das Sauerstoffhämoglobin wieder her.

Im Spectroscope lassen reducirte Hämoglobinlösungen nur einen Absorptionsstreifen erkennen Figur 7. Er liegt ebenfalls zwischen

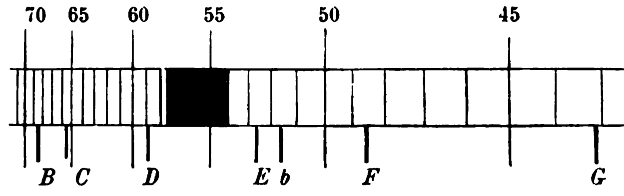


Fig. 7. Reduc. Hämoglobin.

den Fraunhofer'schen Linien D und E und entspricht ungefähr dem Raume zwischen den zwei Streifen des Oxyhämoglobins (STOKES[9]).

---

1 STOKES, Phil. Mag. 4. ser. XXVIII. p. 391.
2 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad., math.-naturwiss. Cl. LII. 2. Abth. S. 246. 1865.
3 LUDWIG u. SCHMIDT, Sitzgsber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1868. S. 12.
4 STOKES, a. a. O.
5 BRÜCKE, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XI. S. 1070. 1853.
6 HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Unters. S. 135. Berlin 1866—1871.
7 PFLÜGER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 321.
8 GSCHEIDLEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 421. 1878.
9 STOKES, a. a. O.

Die im Spectrum zu beobachtenden Absorptionserscheinungen sind hier selbstverständlich eben so mit der Concentration oder der Dicke der Schicht verschieden. In Figur 8 sind die sich folgenden Spectren in derselben Weise übersichtlich dargestellt, wie jene des Oxyhämoglobins in der Figur 5.

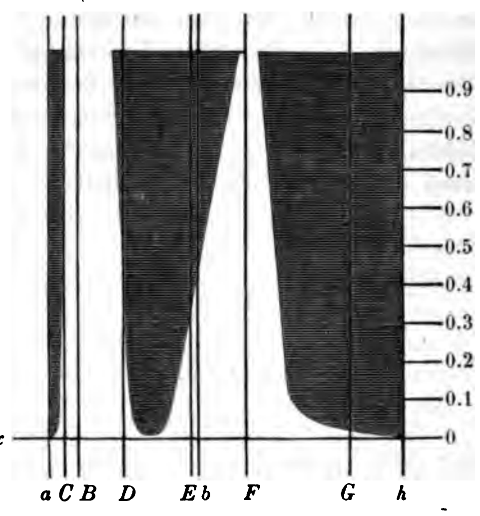


Fig. 8. Reduc. Hämoglobin.

Photometrisch bestimmt zum Vergleiche mit dem Sauerstoffhämoglobin hat VIERORDT[1] das Spectrum des reducirten (mit Zinnoxydullösung oder Natriummonosulfid) Hämoglobin von auf 100 verdünntem Säugethierblut. Der Absorptionsstreifen solcher Lösungen liegt zwischen den Wellenlängen 572—542 Milliontel Millim. Das Roth erscheint stärker absorbirt als im Spectrum des Sauerstoffhämoglobins, das Blau beträchtlich weniger.

In hohen Verdünnungsgraden der reducirten Hämoglobinlösungen (s. Fig. 8) ist schon die Verkürzung der Enden des Spectrums vorhanden, während der Absorptionsstreifen noch nicht bemerkbar ist, das erklärt uns die grüne Farbe sehr verdünnter Lösungen oder sehr dünner Schichten concentrirter Lösungen. Das reducirte Hämoglobin krystallisirt in denselben für die einzelnen Thierspecies bestimmten Formen, wie das Oxyhämoglobin (ROLLETT[2], KÜHNE[3]). Die Krystallisation tritt aber langsamer und schwieriger ein, weil das reducirte Hämoglobin in Wasser leichter löslich ist. Darum sieht man in concentrirten Lösungen von reducirtem Hämoglobin die erst nach längerem Stehen Krystalle abscheiden würden, sofort Krystallisation eintreten, wenn Sauerstoff zugeleitet wird und sich das reducirte Hämoglobin in Oxyhämoglobin verwandelt. Den Sauerstoff als für die Krystallbildung überhaupt nothwendig anzusehen (BÖTTCHER[4]), widerstreitet der Erfahrung. Das reducirte

---

1 VIERORDT a. a. O.
2 ROLLETT a. a. O.
3 KÜHNE, Arch. f. pathol. Anat. XXXIV. S. 423. 1865.
4 BÖTTCHER, Arch. f. pathol. Anat. XXVII. S. 372. 1865.

Hämoglobin kann wie das Oxyhämoglobin quantitativ nach der absorptiometrischen Methode von VIERORDT bestimmt werden und zwar kann das reducirte Hämoglobin in derselben Lösung mit dem Oxyhämoglobin gleichzeitig auf diese Weise quantitativ bestimmt werden, wenn für zwei bestimmte Spectralregionen für jede der Substanzen die Constante A bekannt ist und die Summen der Exstinctionscoëfficienten in beiden Regionen mit dem Spectrophotometer bestimmt werden[1]. Solche Versuche hat HÜFNER[2] ausgeführt. Der letztere bestimmte die Constante A des reducirten Hämoglobin für zwei Spectralregionen und erhielt:

A_r	A_r'
$D\,32\,E - D\,54\,E$	$D\,63\,E - D\,79\,E$
0.001220	0.001499

6. Die Farbe des Blutes ist durch die optischen Eigenschaften der zwei Modificationen des Hämoglobin und aus der Fixirung des Hämoglobin in den Blutkörperchen vollkommen erklärlich. Das arterielle Blut ist hell scharlach roth und nicht dichroitisch, das venöse Blut ist dichroitisch, in dicken Schichten dunkel kirschroth, in dünnen Schichten grün, weil in dem ersteren Oxyhämoglobin (und nur sehr geringe Mengen red. Hämoglobin?) enthalten sind, in dem letzteren dagegen ist eine beträchtliche Menge von reducirtem Hämoglobin vorhanden, wie die Erfahrung lehrte aber ausserdem Oxyhaemoglobin (STOKES[3], HOPPE-SEYLER[4]). Es stimmt das mit zahlreichen pneumatologischen Beobachtungen am Blute überein. Beim Durchgang durch die Capillaren wird also nicht alles Oxyhämoglobin reducirt.

---

1 Sind E und E' die Exstinctionscoëfficienten in den zwei Spectralregionen, A_r und A_0 die Constanten der zwei Körper, in der einen A_r' und A_0' in der anderen Spectralregion x und y der unbekannte Gehalt der Lösung an der einen und anderen Substanz, so erhält man zunächst

$$E = \frac{x}{A_r} + \frac{y}{A_0} \text{ und}$$

$$E' = \frac{x}{A_r'} + \frac{y}{A_0'} \text{ und daraus}$$

$$x = \frac{A_r A_r' (E' A_0' - E A_0)}{A_0' A_r - A_0 A_r'}, \qquad 1.$$

$$y = \frac{A_0 A_0' (E A_r - E' A_r')}{A_0' A_r - A_0 A_r'}. \qquad 2.$$

2 HÜFNER, Ztschr. f. physiol. Chemie III. S. 1. 1879.

3 STOKES a. a. O.

4 HOPPE-SEYLER, Arch. f. pathol. Anat. XXIX. S. 233. 1864.

Hüfner[1] bestimmte in Blut aus der Cruralvene des Hundes

reduc. Hämogl.	7.155	Grm.
Oxyhäm.	9.955	„
Gesammtmenge	17.110	Grm.

in Blut aus der Cruralarterie

red. Hämogl. . .	1.022	Grm.
Oxyhämogl. . .	14.310	„
Gesammtmenge	15.332	Grm.

in 100 C.-Ctm. bei verschiedenen Versuchen nach Vierordt's Methode. Dagegen ist im Erstickungsblut nur reducirtes Hämoglobin enthalten. Vierordt[2] machte auch Beobachtungen über die Reduction des Hämoglobin beim lebenden Menschen, indem er die Zeit bestimmte, welche nothwendig war, damit in den mit Kautschukringen umschnürten Fingern an Stelle des Oxyhämoglobin-Spectrum jenes des reducirten trat. Er fand unter diesen Umständen, die durch jene Zeit gemessene „Sauerstoffzehrung" der Gewebe am Morgen verlangsamt, dann steigend bis Mittag, wo sie 1 Stunde nach dem Essen ihr Maximum erreichte um dann bis Abend auf die Vormittagswerthe zu fallen. Sie ist bei jungen Individuen beschleunigt, durch Körperbewegung und Athemanhalten ebenfalls, verzögert durch viele tiefe Athemzüge.

Es muss aber nun noch die zweite Bedingung für die Farbe des Blutes erwähnt werden. Blut und Hämoglobinlösungen mit völlig gleichem Gehalt an beiden Modificationen in gleich dicken Schichten im auffallenden und durchfallendem Lichte mit einander verglichen würden durchaus nicht denselben Eindruck aufs Auge hervorbringen und das kommt daher, dass das Blut undurchsichtig, die Hämoglobinlösung durchsichtig ist. Es ist also nur eine Vergleichung im auffallenden Lichte möglich und dabei erscheinen die Lösungen im Vergleich mit dem entsprechenden Blute immer sehr dunkel. Die hellen Farben des Blutes im auffallenden Lichte rühren von den Blutkörperchen her. Würde ich mir vorstellen, dass die Blutkörperchen mit allen ihren Eigenschaften erhalten aber entfärbt im Plasma sich vorfinden würden, dann erschiene das Blut im auffallenden Lichte weiss, wie die Milch, offenbar aus demselben Grunde, nämlich wegen der in Folge des Wechsels der Brechungsindices wiederholten Totalreflexionen. Diese Bedingung bleibt aber dieselbe, wenn man nun die Blutkörperchen sich wieder gefärbt vorstellt, nur ist jetzt das reflectirte Licht entsprechend den Absorptionsfarben der zwei Hämoglobinmodificationen gefärbt.

---

1 Hüfner a. a. O.
2 Vierordt, Ztschr. f. Biol. XIV. S. 422. 1878.

Wir haben früher die Zerstörung der Blutkörperchen und Abgabe ihres Farbenstoffes an die umgebende Flüssigkeit als Bedingung des Lackfarbigwerdens kennen gelernt. Unverändertes und lackfarbiges Blut verhalten sich zu einander wie Blut und Hämoglobinlösung.

7. Ausser der Verbindung, welche das Hämoglobin mit Sauerstoff eingeht, wurde noch eine Reihe von anderen Hämoglobinverbindungen beschrieben. Dieselben sind zum Theile sehr hypothetischer Natur. Zwei führen wir an wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Oxyhämoglobin.

Das Kohlenoxydhämoglobin bildet sich wenn in Blut oder Hämoglobinlösungen CO eingeleitet wird, oder wenn Thiere in CO ersticken. Das CO wird vom Hämoglobin begierig aufgenommen und tritt an Stelle des Sauerstoffs, welchen es Molekül für Molekül aus dem Oxyhämoglobin austreibt (BERNARD[1], L. MEYER[2]). Es ist aber selbst nicht unzerlegbar durch den Sauerstoff oder durch das Vacuum wie man früher annahm, sondern entlässt beim Durchleiten von O oder H und von CO_2 das CO wieder (DONDERS[3]) und giebt auch an das Vacuum CO ab (ZUNTZ[4]). Das Kohlenoxydhämoglobin krystallisirt dem Oxyhämoglobin isomorph. Vor dem Spectroscope giebt es Erscheinungen, welche denen des Sauerstoffhämoglobin sehr ähnlich sind: 2 Absorptionsstreifen den Hämoglobinstreifen gleichend, aber gegen das violette Ende hin etwas verschoben, das letztere ist weniger verkürzt, liegen die Streifen des Oxyhämoglobin im Normalspectrum auf 578 und 539, so ergiebt sich für das Kohlenoxydhämoglobin 572 und 535. Die Streifen werden nicht geändert durch jene Einflüsse, welche das Sauerstoffhämoglobin in das reducirte Hämoglobin überführen.

Das Stickoxydhämoglobin wurde von HERMANN[1] dargestellt. Die Verbindung ist noch fester als das Kohlenoxydhämoglobin. Es kann aus reducirtem Hämoglobin und aus Kohlenoxydhämoglobin gewonnen werden. Aus Oxyhämoglobin nur dann, wenn man für sogleiche Neutralisation der sich bildenden salpetrigen Säure sorgt. Das Spectrum des Stickoxydhämoglobins zeigt zwei den Oxyhämoglobinstreifen nahezu gleiche Absorptionsstreifen. Es verhält sich gegen reducirende Substanzen ähnlich wie das Kohlenoxyd, seine Streifen kommen dadurch nicht zum Verschwinden.

---

1 BERNARD, Leçons sur les effets des subst. toxiq. et med. p. 171. Paris 1857.

2 L. MEYER, De sanquine oxydo carbon. infect. Breslau 1858; Ztschr. f. rat. V. (3) S. 83. 1859.

3 DONDERS, Arch. f. d. ges. Physiol. V. 20. 1872.

4 ZUNTZ, Ebenda S. 584.

5 HERMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 469.

Eine Verbindung von Hämoglobin mit Acetylen hat LIEBREICH[1] beschrieben; Cyanwasserstoffoxyhämoglobin führt HOPPE[2] an und läugnet die von PREYER[3] behaupteten Verbindungen mit Blausäure und Cyankalium.

8. Das Hämoglobin liefert sehr mannigfache Zersetzungsproducte. An der Luft zersetzen sich sowohl die Krystalle als auch wässerige Lösungen schon bei gewöhnlicher Temperatur, rascher noch bei etwas erhöhter Temperatur. Unter den dabei auftretenden Zerfallsproducten wurden Ameisensäure, Buttersäure und Milchsäure isolirt (HOPPE-SEYLER[4]). Wenn bei der Selbstzersetzung des Hämoglobins jene Säuren auftreten, trüben sich die Lösungen und nehmen eine braune Farbe an.

Den Körper, welcher dabei entsteht, hat HOPPE-SEYLER[5] als Methämoglobin bezeichnet. HOPPE-SEYLER fand ihn auch in Cysten, SORBY[6] in den Schorfen heilender Wunden und in alten Blutflecken. Er kann durch sehr verschiedenartige Einwirkungen aus dem Blute erhalten werden.

Durch Zusatz geringer Mengen Säure zum Blut, welche, wie aus den Versuchen von LOTH. MEYER[7], PFLÜGER & ZUNTZ[8] und STRASSBURG[9] hervorgeht, eine festere Bindung des Sauerstoffes zur Folge haben; durch Zusatz von Kaliumpermanganat (PREYER[10]), chlorsauren Kali, unterchlorigsauren Natron und von Nitriten (GAMGEE[11]), des Letzteren Nitrithämoglobin wird von LANKASTER[12], PREYER[13] und JÄDERHOLM[14] als Methämoglobin gedeutet; durch Ferrosulfat und Ferricyankalium (JÄDERHOLM[15]) und durch Erwärmen des Blutes mit einem Minimum von Alkali (JÄDERHOLM).

Das Methämoglobin besitzt in saurer und neutraler Lösung ein Spectrum mit 4 Absorptionsstreifen, welches mit dem Spectrum des Hämatin[16] in saurer Lösung übereinstimmt (JÄDERHOLM) (siehe unten Fig. 11 S. 64), in alkalischer Lösung zeigt sein Spectrum drei Streifen (SORBY[17], JÄDERHOLM) Figur 9.

---

1 LIEBREICH, Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1868. S. 220.

2 HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Unters. S. 406. Berlin 1866—71.

3 PREYER, Die Blausäure. Physiol. unters. I. S. 84. II. S. 85 u. 146. Bonn 1868—1870.

4 HOPPE-SEYLER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865. S. 65.

5 HOPPE-SEYLER, Handb. d. physiol. u. pathol. chem. Analys. 2. Aufl. S. 205. Berlin 1865.

6 SORBY, Quat. Journ. of microscop. sc. 1870. p. 400; Monthly microscop. Journ. 1871. p. 11.

7 L. MEYER, Ztschr. f. rat. Med. N. F. VIII. S. 256. 1857.

8 PFLÜGER u. ZUNTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 361. 1868.

9 STRASSBURG, Ebenda IV. S. 454. 1871.

10 PREYER, Die Blutkrystalle. Jena 1871.

11 GAMGEE, Proc. of the roy. soc. p. 108. Edinb. 1867; Phil. transact. of the roy. soc. of London 1868. p. 339.

12 LANKASTER, Quat. Journ. of microscop. sc. 1870. p. 402. 13 PREYER a. a. O.

14 JÄDERHOLM, Ztschr. f. Biol. XIII. S. 193. 1877.

15 Derselbe a. a. O. 16 S. d. Folgende S.

17 SORBY, Quat. Journ. of microscop. sc. 1870. p. 400.

Das Methämoglobinspectrum wird durch reducirende Substanzen in das Hämoglobinspectrum zurückgeführt. SORBY und mit ihm JÄDERHOLM fassen darum das Methämoglobin als Perioxyhämoglobin auf.

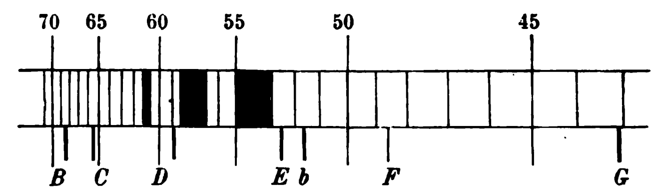


Fig. 9. Methämoglobin in alkalischer Lösung.

Die Einwände, welche HOPPE-SEYLER[1] gegen diese Auffassung erhob, scheint derselbe[2] fallen gelassen zu haben. Die Erscheinungen, welche MUNNICH[3] und PREYER[4] beim Behandeln von Hämoglobin mit Säuren und Alkalien mit nachfolgendem Zusatz von Reductionsmitteln und Schütteln mit Luft beobachtet haben und welche als Synthesen des Blutfarbestoffes aus Spaltungsproducten gedeutet wurden, erklären sich alle aus dem Entstehen von Perioxyhämoglobin und Reduction desselben zu Oxyhämoglobin und reduc. Hämoglobin (JÄDERHOLM[5]).

Eine etwas bessere Kenntniss hat man von den im Wasser unlöslichen Farbestoffen, welche durch die Wirkung von Säuren und Alkalien auf das Hämoglobin entstehen. Es spalten sich dabei Eiweisskörper aus dem Hämoglobin ab, welche als Syntonine oder Alkalialbuminate[6] gewonnen werden.

Von den Farbestoffen ist zunächst hervorzuheben das Hämatin. Mit diesem Namen belegte man die Substanz, welche man in Form eines amorphen blaugrauen Pulvers aus dem braunrothen alkoholischen Auszug des durch Zusatz von Schwefelsäure (LECANU[7]), oder aus dem granatrothen alkoholischen Auszug des durch Zusatz von Pottasche (v. WITTICH[8]) im Blut erzeugten Coagulum erhielt, wenn man die Auszüge neutralisirte, eindampfte und die Rückstände reinigte. Die so oder auf ähnliche Weise dargestellte Substanz besitzt aber nicht den nöthigen Grad von Reinheit. Man gewinnt darum das Hämatin jetzt dadurch, dass man zuerst das Hämin darstellt, welches zum Hämatin in naher Beziehung steht.

---

1 HOPPE-SEYLER, Ztschr. f. physiol. Chemie II. S. 149. 1878—79.
2 Derselbe, Physiol. Chemie S. 385. Berlin 1879.
3 MUNNICH, Onderzoek. ged. in het physiol. Lab. der Leidsche Hoogeschool uitg. d. HEYNSIUS p. 14. 1869.
4 PREYER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. S. 145 und Die Blutkrystalle. Jena 1871.
5 JÄDERHOLM a. a. O. 6 S. unten.
7 LECANN, Etud. chim. sur le sang. Paris 1837.
8 v. WITTICH, Journ. f. pract. Chemie LXI. S. 11. 1854.

Häminkrystalle bilden sich, wenn man zu trockenem Blut etwas Kochsalz bringt und mit Eisessig zum Kochen erhitzt (TEICHMANN[1]). Es sind dazu sehr kleine Mengen von trockenem Blut hinreichend, worauf die Benutzung dieser Reaction als forensische Blutprobe beruht (BRÜCKE[2], VIRCHOW[3] und Andere).

Im Grossen erhält man die Häminkrystalle aus dem mit Kaliumcarbonat und Alkohol bereiteten Blutauszug unter Anwendung von Weinsäure (ROLLETT[4]) oder Eisessig (GWOSDEW[5]) oder man stellt sie in ähnlicher Weise wie für die microscopische Untersuchung (HOPPE-SEYLER[6]) oder aus dem mit schwefelsäurehaltigem Alkohol bereiteten Blutauszug dar, auch aus sauren ätherischen Blutauszügen sind sie zu erhalten (LEHMANN[7], JÄDERHOLM[8]).

Die Häminkrystalle scheiden sich aus allen Blutarten in denselben Krystallformen ab. Sie erscheinen in Form rhomboidischer flacher Stäbchen von hell gelb bis dunkel schwarzbrauner Farbe. Sie bieten nach der Krystallgestalt orientirte Lichtabsorptionserscheinungen dar. Der in der Macrodiagonale der rhombischen Begrenzungselemente schwingende Strahl ist dunkel schwarzbraun, der in der Microdiagonale schwingende Strahl hell gelbbraun. Sie besitzen ferner einen lavendelgrauen der Farbe im durchfallenden Lichte complementären Flächenschiller (ROLLETT[9]). Das Hämin ist nach HOPPE-SEYLER[10] eine Verbindung des Hämatin mit Chlorwasserstoffsäure von der Formel $C_{68}H_{72}N_8Fe_2O_{10}Cl_2$. Chlorfreie Häminkrystalle darzustellen, ist HOPPE-SEYLER nie gelungen. Durch Auflösen des Hämin in verdünnter Kalilauge und Neutralisiren mit verdünnter Schwefelsäure wird aus demselben das amorphe Hämatin erhalten, für welches die Formel $C_{68}H_{70}N_8Fe_2O_{10}$ ermittelt wurde. Das Hämatin ist in Wasser Alkohol und Aether unlöslich, dagegen leicht löslich in Säure oder alkalihaltigem Alkohol oder saurem Aether.

Das Hämatin enthält der obigen Formel entsprechend 8,82% Eisen und da alles Eisen des Hämatin aus dem Eisen des Hämoglobin 0,42%

---

1 TEICHMANN, Ztschr. f. rat. Med. N. F. III. S. 375. 1853, V. S. 43, VIII. S. 141. 1857.

2 BRÜCKE, Wiener med. Wochenschr. 1857. Nr. 23.

3 VIRCHOW, Arch. f. pathol. Anat. XII. S. 304. 1857.

4 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad., math.-naturwiss. Cl. XLVIII. 2. Abth. S. 223. 1863.

5 GWOSDEW, Ebenda LIII. 2. Abth. S. 683. 1866.

6 HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Unters. S. 379. Berlin 1866—1871.

7 LEHMANN, Atlas d. physiol. Chemie von FUNKE. 2. Aufl. Taf. IX. Fig. 1. Leipzig 1858.

8 JÄDERHOLM a. a. O.

9 ROLLETT, Wiener med. Wochenschr. 1862. Nr. 29 und Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLVIII. S. 227. 1863.

10 HOPPE-SEYLER, a. a. O. S. 525.

(vergl. S. 43) herrührt, so erhält man für je $\frac{8.82}{0,42} = 21$ Gewichtstheile Hämoglobin 1 Hämatin.

BROZEIT[1] suchte, indem er alles Hämoglobin einer bestimmten Blutmenge in Hämatin überführte, das letztere durch Wägung zu bestimmen. Auch für die Farbenvergleichung hat man der grösseren Haltbarkeit von Normalhämatinlösungen wegen die Bestimmung des Hämoglobin aus dem Hämatin empfohlen (HOPPE-SEYLER[2]). Die Formel für den Procentgehalt des Blutes an Hämoglobin (S. 45) geht dann in die Formel $x = 21\frac{k(b+w)}{b}$ über.

Die alkalischen Hämatinlösungen zeigen einen Absorptionsstreifen Figur 10 zwischen C und D Fraunhofer, nahe an D, welcher mit

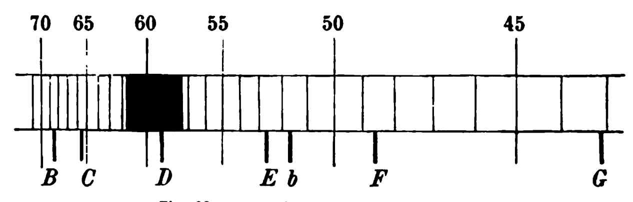


Fig. 10. Hämatin in alkalischer Lösung.

zunehmender Concentration sich verbreitert und mit der einen Grenze näher an C rückt, mit der andern in den halben Raum zwischen D und E hineinragt, das rothe und violette Ende erscheinen auch bei verdünnten Lösungen beträchtlich verkürzt. Mit wachsendem Alkaligehalt rückt der Streifen etwas in der Richtung gegen das violette Ende des Spectrum (JÄDERHOLM[3]). Die Lösungen sind dichroitisch in dicken Schichten granatroth, in dünnen Schichten grün. Die sauren Lösungen von Hämatin erscheinen braun. Sie zeigen im Spectrum 4 Absorptionsstreifen Fig. 11. Einen scharf hervortretenden zwischen

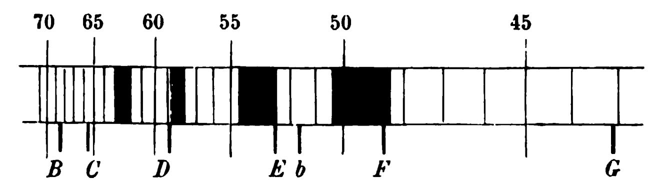


Fig. 11. Hämatin in saurer Lösung (oxalsäurehaltigen Alkohol.

C und D (Säurestreifen), einen sehr zart angedeuteten etwas schmäleren bei D vor dieser Linie gegen E hin liegend, einen dritten brei-

1 BROZEIT, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 353. 1870.

2 HOPPE-SEYLER, Handb. d. physiol. u. pathol. chem. Analyse. 2. Aufl. S. 312. Berlin 1865.

3 JÄDERHOLM, Die gerichtlich med. Diagnose der Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1876.

teren nahe an *E* und von dieser Linie gegen *D* hin liegend, einen vierten breitesten bei *F* liegenden und von dieser Linie gegen *b* hin sich erstreckenden. Es ist dasselbe Spectrum, welches auch das Methämoglobin in Säure oder im neutralen Zustande zeigt und beide Körper sind nur dadurch zu unterscheiden, dass beim Neutralisiren der Säure oder Zusatz überschüssigen Alkalis das Spectrum des sauren Hämatins in das des alkalischen Hämatin, jenes des Methämoglobins in das drei Streifen zeigende des alkalischen Methämoglobins übergeht (JÄDERHOLM).

Ein besonderes Verhalten zeigt der erste der vier Absorptionsstreifen, Säureband, da er in alkoholischen Lösungen näher an *D* liegt als in ätherischen und mit der Zunahme des Säuregehaltes gegen das rothe Ende hinrückt (SORBY[1], PREYER[2], JÄDERHOLM[3]).

Wenn alkalische Hämatinlösungen mit reducirenden Substanzen behandelt werden, treten statt des einen Absorptionsstreifen im Spectrum zwei andere Streifen auf Fig. 12, ein dunklerer zwischen den

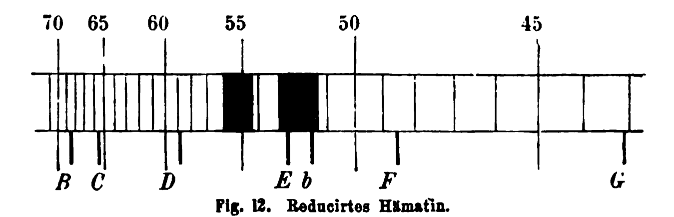


Fig. 12. Reducirtes Hämatin.

Linien *D* und *E*, ungefähr um die anderthalbfache Breite des Streifens selbst von ersterer Linie entfernt, und ein hellerer, welcher den Raum zwischen den Linien *E* und *b* ausfüllt und zu beiden Seiten überragt. Durch Schütteln mit Luft verschwinden die Streifen wieder und kehrt der Streifen der alkalischen Hämatinlösung zurück. STOCKES, der diese Thatsachen auffand, unterscheidet darum zwei Hämatinmodificationen, das braune und rothe (reducirte) Hämatin. PREYER[1] nannte das erstere Sauerstoffhämatin, das letztere Hämatin.

Die Streifen des reducirten Hämatin erhält man auch durch Kochen von Blut mit Kalilauge oder Vermischen von Blut mit verdünnter Kalilauge unter Luftabschluss (PREYER[5]) oder bei Luftzutritt mit concentrirter Natronlauge (JÄDERHOLM[6]) oder 32% Kalilauge (ROLLETT[7]) bei gewöhnlicher

1 SORBY, Quat. Journ. of microscop. sc. 1870. p. 400.
2 PREYER, Die Blutkrystalle. Jena 1871.
3 JÄDERHOLM, a. a. O.
4 PREYER, Die Blutkrystalle. Jena 1871.
5 PREYER, a. a. O.
6 JÄDERHOLM, Gerichtl. med. Diagnose der Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1876.
7 ROLLETT, Mittheil. d. ärztl. Vereins in Steiermark XIII. S. 23. 1875—76.

Temperatur. In allen diesen Fällen, weil sich durch die Wirkung der Alkalien auf die Eiweisskörper des Blutes Schwefelalkalien bilden, welche das Hämatin reduciren. Wird eine Lösung von reducirtem Hämatin angesäuert, so erscheinen die Streifen des sauren Hämatin. Auf saure Hämatinlösungen wirken die Reductionsmittel nicht. Identisch mit dem reducirten Hämatin ist HOPPE-SEYLER's[1] Hämochromogen, welches er erhielt, wenn er Hämoglobin bei Ausschluss der Luft in einer Wasserstoffatmosphäre mit Alkalien zerlegte. Anfangs konnte die Identität bezweifelt werden, zwar stimmte das Spectrum des Hämochromogen in alkalischer Lösung mit dem des reducirten Hämatin überein, allein HOPPE-SEYLER[2] wollte auch, wenn er das Hämoglobin mit Säuren unter Luftabschluss zerlegte, Hämochromogen in saurer Lösung mit einem ganz besonderen Spectrum erhalten haben. Dieses Spectrum entspricht aber, wie JÄDERHOLM[3] nachwies, einem Spectrum, welches zusammengesetzt ist aus dem Spectrum des sauren Hämatin und eines weiteren Zersetzungsproductes des letzteren des Hämatoporphyrin. Ein Spaltungsproduct des Hämoglobins, welches erst durch Aufnahme von Sauerstoff in Hämatin übergeht im Sinne von HOPPE's Hämochromogen ist bis jetzt nicht erwiesen.

Als Hämatoporphyrin bezeichnet HOPPE-SEYLER[4] das eisenfreie Hämatin.

Dass dem Blut durch Schwefelsäure alles Eisen entzogen werden kann, ohne dass die lebhaft rothe Farbe verloren geht, ist eine lange bekannte Thatsache (SANSON und SCHERER[5]), später wurde behauptet, dass die Schwefelsäure unter Entwicklung von H und Bildung von Ferrosulfat dem Hämatin das Eisen entziehe und eisenfreies Hämatin entstehe, woraus zugleich gefolgert wurde, dass das Eisen im Hämatin im unoxydirten Zustande enthalten sei (MULDER, VAN GOUDOEVER[6]). Bei Versuchen von HOPPE-SEYLER ergab sich aber, dass das Hämatin unter Aufnahme von Sauerstoff das Ferrosulfat und Hämatoporphyrin bildet: $C_{68}H_{70}N_8Fe_2O_{10} + 2(SH_2O_4) + O_2 = C_{68}H_{74}N_8O_{12} + 2(SFeO_4)$. Das Hämatoporphyrin wird auch von anderen Säuren gebildet.

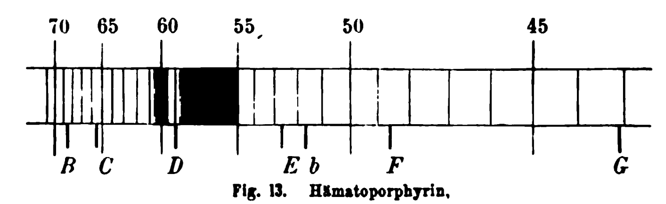


Fig. 13. Hämatoporphyrin.

Das Spectrum des Hämatoporphyrin besitzt zwei Absorptionsstreifen. Einen zwischen C und D, den anderen zwischen D und E Fraunhofer Fig. 13.

1 HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Unters. S. 540. Berlin 1866—71.
2 HOPPE-SEYLER, a. a. O.
3 JÄDERHOLM, Ztschr. f. Biol. XIII. S. 192. 1877.
4 HOPPE-SEYLER, a. a. O. S. 528.
5 SCHERER, Ann. d. Chemie u. Pharm. XL. S. 31. 1841.
6 MULDER, Journ. f. pract. Chem. XXXII. S. 186. 1844.

Es muss, um die Zersetzungsproducte des Hämoglobins abzuschliessen, hier noch auf die Zersetzungen hingewiesen werden, welche man für das Hämoglobin innerhalb des Thierleibes postulirt. Dahin gehört, dass man das Hämoglobin als Materiale für die Bildung von Gallen- und Harnfarbestoffen ansieht (vergl. darüber Galle und Harn). Die genuinen Gallenpigmente künstlich aus dem Hämoglobin zu erzeugen, ist bisher nicht gelungen, wohl aber hat HOPPE-SEYLER durch Einwirkung von Zinn und Salzsäure auf Hämatin in alkalischer Lösung und auch direct aus dem Hämoglobin mit Zinn und alkoholischer Lösung von Salzsäure einen Farbestoff gewonnen, welchen er als mit den von JAFFÉ als Urobilin, von MALY als Hydrobilirubin bezeichneten Harnfarbestoff identisch erklärt.

9. Der Gehalt des Blutes an Hämoglobin ist mehrfach bestimmt worden. Wir haben die Methoden hierfür schon kennen gelernt (vgl. S. 44, 45, 49 u. 53) und hier nur noch auf zwei früher nicht erwähnte hinzuweisen, gegen welche sich aber die grössten Bedenken erheben lassen.

GREHANT [1] sucht das Hämoglobin zu bestimmen aus der Menge Sauerstoff, welche durch CO aus dem Hämoglobin verdrängt wird. QUINQUAUD [2] sucht das Hämoglobin ebenfalls aus der Bestimmung des Blutsauerstoffes zu finden. Er bedient sich dazu der Methode von RISLER und SCHÜTZENBERGER [3], wobei der Sauerstoff durch Titriren mit einer Lösung von hydroschwefligsaurem Natron bestimmt wird. Wie man sieht, müsste für beide Bestimmungen das Blut vorher mit Sauerstoff vollkommen gesättigt sein. Bei QUINQUAUD's Verfahren bleibt es nicht bei der Bildung von reducirtem Hämoglobin, da SCHÜTZENBERGER und RISLER durch Titriren viel mehr Sauerstoff im Blute fanden, als man nach anderen Methoden gewinnen kann.

Quantitative Bestimmungen des Hämoglobins im Blute sind wegen der Beziehungen dieses Körpers zum respiratorischen Gaswechsel und als nothwendige Voraussetzung für die Beurtheilung der in Krankheiten vorkommenden Abweichungen von grosser Wichtigkeit.

Bestimmungen des Eisens im Blute liegen in grosser Zahl vor (DENIS[4], F. SIMON[5], NASSE[6], BECQUEREL & RODIER[7], POGGIALE[8], C. SCHMIDT[9], PELOUZE[10] und Andere).

---

1 GREHANT, Compt. rend. LXXV. p. 497. 1872.
2 QUINQUAUD, Compt. rend. LXXVI. p. 1489. 1873.
3 RISLER u. SCHÜTZENBERGER, Compt. rend. LXXVI. p. 440. 1873.
4 DENIS, Recherch. exper. sur le sang etc. Paris 1830 und Essai sur l'applic. de la chim. à l'étude physiol. du sang etc. Paris 1838.
5 SIMON, Arch. d. Pharm. XVIII. S. 35. 1839.
6 NASSE, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. I. S. 138. Braunschweig 1842.
7 BECQUEREL u. RODIER, Rech. sur la comp. du sang etc. p. 23 u. 27. Paris 1844.
8 POGGIALE, Compt. rend. XXV. p. 112. 1847.
9 C. SCHMIDT, Charakter d. epid. Cholera. Leipzig u. Mitau 1850.
10 PELOUZE, Compt. rend. LX. p. 880. 1855.

Beim Menschen bewegen sich die von den genannten Untersuchern gefundenen Eisenmengen in 100 Grm. Blut zwischen 0,0350—0,0633 Grm. Aus den Eisenbestimmungen von BECQUEREL & RODIER berechnete PREYER[1] für 100 Grm. Blut

	Min.	Max.	
der gesunden Frau	11.57	13.69	Hämaglobin in Grm.
des gesunden Mannes . . .	12.09	15.07	

QUINCKE[2] erhielt nach der spectrocolorimetrischen Methode für 100 Grm. normalen menschl. Blutes 14.1—14.6 Grm. Hämogl.

Nach der Methode von VIERORDT wurden Bestimmungen der Exstinctionscoëfficienten also der relativen Hämoglobinwerthe beim Menschen ausgeführt von WISKEMANN[3] und LEICHTENSTERN[4]. Es ergab sich, dass das Lebensalter und das Geschlecht den Hämoglobingehalt beeinflussen. So findet LEICHTENSTERN, wenn er den Farbestoffgehalt des Blutes Neugeborener gleich 100 setzt, als vergleichbare Verhältnisszahlen für den relativen Farbestoffgehalt

1—3 Tage . . .	100
1/2—5 Jahre . . .	55
5—15 „ . . .	58
15—25 „ . . .	64
25—45 „ . . .	72
45—60 „ . . .	63

Den hohen Farbestoffgehalt des Blutes der Neugeborenen hat zuerst DENIS[5] aus den Eisenbestimmungen entnommen, CONVERT & NAUNYN[6] constatirten ihn nach der Methode von PREYER.

Für das Blut der Männer ergiebt sich der Hämoglobingehalt etwas grösser als für das Blut der Frauen (WISKEMANN, CONVERT & NAUNYN, LEICHTENSTERN) was schon aus zahlreichen älteren Blutanalysen immer wieder hervorging und in Uebereinstimmung mit den Resultaten der Blutkörperchenzählungen bei beiden Geschlechtern steht (s. oben S. 28—31).

Der Hämoglobingehalt ändert sich auch während der Stunden des Tages. Er sinkt nicht unbeträchtlich nach dem Mittagsessen (VIERORDT[7], LEICHTENSTERN). Durch vieles Wassertrinken ändert sich

1 PREYER, Die Blutkrystalle. Jena 1871.
2 QUINCKE, Arch. f. pathol. Anat. LIV. S. 537. 1874.
3 WISKEMANN, Ztschr. f. Biol. XII. S. 434. 1876.
4 LEICHTENSTERN, Untersuchungen über den Hämoglobulingehalt des Blutes. Leipzig 1878.
5 DENIS, Rech. expér. sur le sang. Paris 1830.
6 NAUNYN u. CONVERT, Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte 1871. S. 301.
7 VIERORDT, Die quant. Spect. S. 60. Tübingen 1876.

derselbe nicht (LEICHTENSTERN), dagegen steigt er etwas bei Entziehung von Getränken und wahrscheinlich durch vieles Schwitzen (LEICHTENSTERN).

Für Säugethiere ergaben sich die nachfolgend zusammengestellten Hämoglobinwerthe nach drei verschiedenen Bestimmungsmethoden (PREYER[1]).

Thier	Hämoglobin		
	in 100 Grm. Blut a. d. Eisen	in 100 Grm. Blut colorimet.	in 100 Grm. Blut spectrocolorim.
Hund[2]	13.8	13.8	13.3
Hammel . . .	11.2	—	11.2
Ochs	12.3	—	13.6
Schwein . . .	13.2	—	14.3

Im Blute verschiedener Thierclassen ist der Hämoglobingehalt sehr verschieden. Für die Gegend des zweiten Absorptionsstreifen bestimmte KORNILOFF[3] die nachfolgenden Exstinctionscoëfficienten des 100fach verdünnten Blutes.

Thiere	Zahl der Thiere	Exstinctions-coëfficient (rel. Hämoglobinmengen)
Fische . . .	16	0.3564
Amphibien . .	13	0.3889
Reptilien . .	13	0.4328
Vögel	17	0.7814
Säuger . . .	22	0.9366

Es nimmt also der Hämoglobingehalt des Blutes von den Fischen gegen die Säuger hin zu.

Bei jungen Thieren fand SUBBOTIN[4] einen geringeren Hämoglobingehalt als bei alten. Beim Ochsen in 100 Theilen Blut 12,10; beim Kalb 8,91; bei einem 4 Wochen alten saugenden Hund 3,4; beim Mutterthier 13,8.

In den Bestimmungen von KORNILOFF spricht sich dieselbe Thatsache aus

1 PREYER, Die Blutkrystalle S. 126 u. 128. Jena 1871.
2 Vergl. auch die oben mitgetheilten Bestimmungen von HÜFNER S. 59.
3 KORNILOFF, Ztschr. f. Biol. XII. S. 515. 1876.
4 SUBBOTIN, Ebenda VII. S. 185. 1871.

Thiere	Extinctionscoëfficient (rel. Hämoglobinmenge)	
	alt	jung
Säuger	0.9236	0.7708
Vögel	0.8922	0.5355
Kaltblüter . .	0.4312	0.3478

Das Geschlecht hat auch bei Thieren einen ähnlichen Einfluss wie beim Menschen.

Gänzliche Nahrungsentziehung ändert den Hämoglobingehalt wenig. In 100 Theilen Blut waren enthalten beim Hund am 1. Hungertag 13,8; am 38. Hungertag 13,33; beim Kaninchen nach 14 Hungertagen 9,5. Für sechs Kaninchen bei Pflanzenkost ergaben sich 8,2. Hunde mit stickstoffreicher Kost ergaben 13,5, während ein 38 Tage mit Stärke und Fett gefütterter Hund 9,52; ein 20 Tage mit Brod gefütterter 9,37 ergab. Stickstoffarme Kost setzt also den Hämoglobingehalt herab, während stickstoffreiche ihn hebt (SUBBOTIN). Daraus soll sich auch der relativ niedrige Hämoglobingehalt der Pflanzenfresser erklären und die Ausnahme, welche man beim Hungern derselben beobachtet, wo sie von ihrer Leibessubstanz leben.

Wird der Hämoglobingehalt im Blut aus verschiedenen Gefässen desselben Thieres gleichzeitig oder aus demselben Gefässe nach verschiedenen Einwirkungen auf den Organismus bestimmt, so ergiebt sich daraus die Vertheilung des Hämoglobins im Blutstrome.

Es genügt dafür nur den relativen Gehalt gleich grosser Blutproben zu ermitteln, für deren eine der Hämoglobingehalt = 1 gesetzt werden kann. Ein solches Verfahren hat LESSER[1] eingeschlagen unter Anwendung der spectrocolorimetrischen (KRONECKER) und einfach colorimetrischen Methode (HOPPE-SEYLER). Hat man zur Blutprobe vom Procentgehalt = 1 Wasser w gesetzt, während man zur Blutprobe vom Gehalte x Wasser w_1 setzen muss, um dieselbe Färbekraft zu erzielen, so erhält man, weil der Unterschied u zwischen den procentischen Hämoglobinmengen in beiden Proben proportional ist dem Unterschied der Wassermengen w und w_1

$$u = \pm \left(\frac{w - w_1}{w}\right) \text{ und } x = 1 \pm u.$$

Bei LESSER's Versuchen ergab sich: der Hämoglobingehalt ist in gleichen Zeiten und unter gleichen Bedingungen in der Aorta und ihren Zweigen und in den Venen, welche sich ins rechte Herz entleeren (grosse Extremitätenvenen, Stamm der V. port.) derselbe; Geschwindigkeitsänderungen des arteriellen Blutstromes ändern den Hämoglobingehalt nicht. Infolge von Aderlässen nimmt er erst ab,

1 LESSER, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. 1878. S. 41.

sobald der gesammte Blutverlust 2,9 % des Körpergewichts im Mittel erreicht, die entleerte Blutmenge entspricht dann 3/5 der bei Verblutung überhaupt zu erzielenden Blutmenge. Der dabei entstehenden Abnahme des Hämoglobingehaltes 5,1 % im Mittel correspondirt auch ein plötzlicher Abfall des Blutdruckes. Durchschneidung und Reizung des Halsmarkes ergaben ähnliche Beziehungen zwischen Hämoglobingehalt und Blutdruck wie Verblutungen. Plötzlicher Verschluss der Pfortader macht Blutdruck und Hämoglobingehalt sinken. Verschluss der Aorta subrenalis wirkte nur verändernd, wenn reflectorische Erregungen der Gefässnerven oder Zubinden der Pfortader damit concurrirten. Ist das Verhältniss zwischen Hämoglobingehalt des Blutes und der Zahl der Blutkörperchen ein constantes, wie im speciellen Falle, dann ist durch die früheren Untersuchungen auch die Vertheilung der Blutkörperchen im Blutstrome ermittelt. Ob ein solches constantes Verhältniss im Allgemeinen angenommen werden kann, ist noch nicht ganz sicher. WELCKER[1] macht diese Annahme auf Grund seiner Versuche für Gesunde. MALASSEZ[2] stimmt ihm bei. Sechs gesunde Männer ergaben im C.-Millim. Blut 4,000,000—4,600,000 Blutkörperchen und 0,125—0,134 Milligr. Hämoglobin. WORM-MÜLLER[3] stellt seine Versuche am Hund in einer Tabelle[4] zusammen, aus der sich ergiebt, dass bei einer Reihe von Individuen das Verhältniss nahezu constant ist, dass aber bei anderen Abweichungen vorkommen, welche wahrscheinlich nicht mehr auf Versuchsfehler zurückzuführen sind. In Krankheiten ist das Verhältniss wesentlich geändert, namentlich bei Chlorose (WELCKER[5], DUNCAN[6], HAYEM[7], MALASSEZ[8]) sind die Körperchen weniger reich an Hämoglobin.

Bei den oben erwähnten 6 gesunden Männern berechnet MALASSEZ den Gehalt des einzelnen Körperchens an Hämoglobin zu 27,77 bis 31,90, im Mittel zu 29,99 $\mu\mu$grm. (Billiontelgramm). Bei Chlorose, Anämie und Krebs sah er die Blutkörperchen bis auf 1,520,000; das Hämoglobin bis auf 0,024 Mgrm. im C.-Mill. Blut; das Hämoglobin im einzelnen Körperchen bis auf 10,55 $\mu\mu$grm. sinken.

1 WELKER, Prager Vierteljschr. IV. S. 11. 1854; Ztschr. f. rat. Med. XX. (3) S. 217.
2 MALASSEZ, Arch. de physiol. IV. sér. 2. p. 1 et 634. 1877; Compt. rend. LXXXV. p. 348. 1877.
3 WORM-MÜLLER, Om Forkaldet imellem Blodlegemernes Antal og Blodets Farvekraft. Christiania 1876 (cit. nach Maly's Jahresber. f. Thierchemie VII. S. 102. 1877.
4 MALASSEZ, Arch. de phys. 1877. p. 34, wo die Tabelle nach einer an M. gelangten Uebersetzung von HEIBERG und DE RON mitgetheilt ist.
5 WELKER a. a. O.
6 DUNCAN, Sitzgsber. d. Wiener Acad., math.-naturwiss. Cl. LV. S. 516. 1867.
7 HAYEM, Compt. rend. LXXXIII. p. 152, 230, 985. 1876. 8 MALASSEZ a. a. O.

2. Fernere chemische Bestandtheile der rothen Blutkörperchen.

Bald nachdem LIEBREICH[1] den von ihm als Protagon bezeichneten Körper, für den er die Formel $C_{116}H_{241}N_4O_{22}P$ aufstellte, aus dem Gehirn dargestellt hatte, wurde von L. HERMANN[2] und HOPPE-SEYLER[3] auch das Vorkommen dieses Körpers in den rothen Blutkörperchen bekannt gemacht. Der letztere erhielt im Aetherauszug von mit Kochsalzlösung ausgewaschenen Blutkörperchen ausser dem phosphorhaltigen Körper auch noch Cholestearin, dessen Vorkommen im Gesammtblute und Serum schon früher bekannt war.

HOPPE-SEYLER erhielt das Protagon aber nicht bloss aus den Blutkörperchen, sondern eben so wie aus den Blutkörperchen auch aus dem Serum Cholestearin und Protagon neben einander, während L. HERMANN im Rinderblutserum das Protagon nicht auffinden konnte.

Später musste aber die Frage des Vorkommens von Protagon in den Blutkörperchen als eine offene betrachtet werden, da HOPPE-SEYLER[4] und einige seiner Schüler auf Grund von Untersuchungen, welche sie über andere im thierischen Organismus vorkommende phosphorhaltige organische Substanzen anstellten, die chemische Individualität des LIEBREICH'schen Protagon in Abrede zu stellen suchten. Dasselbe sollte vielmehr ein Gemenge aus einem phosphorhaltigen und phosphorfreien Körper sein, deren ersterer von HOPPE-SEYLER und DIACONOW[5] als das von GOBLEY im Eidotter aufgefundene Lecithin ($C_{44}H_{90}NPO_9$) (Stearinlecithin) bezeichnet wurde. Zu dieser Ansicht über LIEBREICH's Protagon bekannte sich dann auch STRECKER[6]. Für die Blutkörperchen beruft sich HOPPE-SEYLER[7] speciell auf eine Bestimmung des phosphorhaltigen Körpers im ätherischen Blutkörperchenauszug. Derselbe ergab 8,25% Phosphorsäure entsprechend 3,6% P und könne demnach kein Protagon sein, und so hat denn JÜDELL[8] bei seinen späteren Analysen der Blutkörperchen den in denselben vorhandenen Phosphorgehalt nach der von DIACONOW aufgestellten Formel für das Lecithin als solches berechnet, ohne dass weitere Beweise für die Gegenwart des Lecithins in den Blutkörperchen geliefert worden wären.

Da nun in neuester Zeit GAMGEE und BLANKENHORN[9] das LIEBREICH'sche Protagon gegen die Einwürfe von DIACONOW und STRECKER mit guten Gründen vertheidigt haben und überdies nachwiesen, dass der phosphorfreie Körper (Cerebrin), welcher mit dem Lecithin gemengt die Reac-

---

1 LIEBREICH, Ann. d. Chemie u. Pharm. CXXXIV. S. 29. 1865.
2 L. HERMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 33.
3 HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Unters. S. 140. Berlin 1866—71.
4 Derselbe, Ebenda S. 215. — PARKE a. a. O. S. 213. — DIACONOW a. a. O. S. 221.
5 DIACONOW, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. S. 2 u. 97.
6 STRECKER, Ann. d. Chemie u. Pharm. N. F. LXXII. S. 77.
7 HOPPE-SEYLER a. a. O. S. 215.
8 JÜDELL, Med.-chem. Unters. v. Hoppe-Seyler S. 386.
9 GAMGEE u. BLANKENHORN, Ztschr. f. physiol. Chemie III. S. 260. Strassburg 1879.

tionen des Protagon geben sollte, erst auf Einwirkung von Barytwasser entsteht und künstliche Gemenge von Cerebrin und Lecithin bei weitem nicht die Eigenschaften des Protagon darbieten, so ist die Frage nach der Natur der in den Blutkörperchen enthaltenen phosphorhaltigen Substanz wieder eine offene.

Ein die Reactionen der Eiweisskörper ergebender durchscheinender gequollener, aus den verklebten Resten der Blutkörperchen zusammengesetzter Rückstand scheidet sich aus dem gewässerten Blute nach der Entfärbung der Blutkörperchen ab, man hat dieser noch sehr wenig bekannten Substanz die Eigenschaften einer Globulinsubstanz, ja sogar des Fibrins zuschreiben wollen. Auf das Stromafibrin wollen wir aber erst bei der Blutgerinnung wieder zurückkommen.

Noch sei hier erwähnt, dass das weit verbreitet im Organismus vorkommende Zuckerferment (Wittich[1], Lepine[2]) auch im Blute sich findet (Wittich[3], Lepine[4], Tiegel[5], Plosz[6]), wo es bei der Auflösung der Blutkörperchen durch Wasser besonders reichlich auftritt.

In den Blutkörperchen kommen auch Salze vor, welche wir bei den Blutsalzen später untersuchen wollen.

DRITTES CAPITEL.

Die farblosen Blutkörperchen.

Die weissen oder farblosen Blutkörperchen (Leucocyten) sind Zellen, welche aus bewegungsfähigem Protoplasma bestehen, in welchem ein oder mehrere Zellkerne enthalten sind. Sie stehen also den noch gleichartigen Zellen eines in der Entwicklung begriffenen Organismus und anderen die Eigenschaften des Protoplasmas conservirenden Zellen, auch den einzelligen niedrig stehenden Organismen in morphologischer Beziehung nahe. Die weissen Blutkörperchen sind die-

1 Wittich, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 338. 1870, VI. S. 28. 1873.
2 Lépine, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-naturwiss. Cl. 1870. S. 322.
3 Wittich a. a. O.
4 Lépine a. a. O.
5 Tiegel, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 219. 1873.
6 Plósz u. Tiegel, Ebenda VII. S. 391. 1873.

selben Zellen, welche man an anderen Orten ihres Vorkommens als Lymph-Eiterzellen oder Wanderzellen in den Geweben benennt. Man hat alle diese Zellen wohl auch als junge oder indifferente Zellen, und wegen der Form ihrer activen Bewegung als amöboide Zellen bezeichnet. Diese Bewegungen sind im I. Band (S. 341) dieses Handbuches behandelt worden. Max Schultze[1] fand im menschlichen Blut mehrere Formen von farblosen Blutkörperchen. Runde, die Grösse der rothen Blutkörperchen nicht erreichende Zellen, mit einer dünnen Schichte von Zellsubstanz, um einen oder zwei runde oder gegen einander abgeplattete Kerne. An diese reihen sich Formen an, welche die Grösse der gewöhnlichen farbigen besitzen, mit Kernen wie die erste Form; endlich kommen die fein- und grobkörnigen amöboiden Zellen und Uebergänge zwischen den letzteren Zellformen.

Im Blute der Säuger werden ganz ähnliche Formen wie beim Menschen beobachtet. Bei Kaltblütern (Frosch) kommen ebenfalls zwei Formen von weissen Blutkörperchen vor (Rindfleisch[2], Kneuttinger[3], Golubew[4]): die gewöhnlichen amöboiden Zellen und die mit stark lichtbrechenden Körnchen erfüllten Körnchenzellen, von welchen die ersteren sich lebhafter bewegen als die letzteren.

Lässt man auf ein frisches Blutpräparat unter dem Microscope einen von der Seite her eindringenden Strom indifferenter Flüssigkeit einwirken (Drainage), so bemerkt man, dass die rothen Blutkörperchen leicht weggespült werden, während die weissen sich mit Zähigkeit an Object- und Deckglas anheften. Der Fähigkeit, sich an das Glas anzuheften, verdanken sie auch ihre Fähigkeit, auf dem Objectträger zu wandern, was dadurch geschieht, dass einem ausgestreckten und angehefteten Fortsatz der übrige Theil der Zelle nachgeschleppt wird, dann wieder ein neuer Fortsatz ausgetrieben wird u. s. f. Um sich den möglichen Erfolg der Dehnbarkeit und Wanderfähigkeit der weissen Blutkörperchen zu veranschaulichen, erinnere man sich an das von Ranvier[5] mitgetheilte Experiment über die Einwanderung der weissen Blutkörperchen in ein in den dorsalen Lymphsack des Frosches eingeführtes Stückchen Hollundermark, in welchem man nach 24 Stunden die Zellen in allen Stadien des Durchwanderns der Zellhäute des Pflanzenparenchyms antrifft, in dessen Innerem sie aber ihre Beweglichkeit verlieren und einer Fettmetamorphose anheim fallen.

---

1 M. Schultze, Arch. f. mikroskop. Anat. I. S. 1. 1865.

2 Rindfleisch, Experimentalstudien zur Histologie des Blutes S. 21. Leipzig 1863.

3 Kneuttinger, Zur Histologie des Blutes S. 10. Würzburg 1865.

4 Golubew, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LVII. 2. Abth. S. 555. 1868.

5 Ranvier, Trait. techn. d'histol. p. 166. Paris 1875.

LORTET[1] sah Leucocyten in eine ganze Reihe von organischen Häuten einwandern, welche er mit eiternden Wunden in Berührung brachte und auch von dem vorsichtig eröffneten Luftraum des Hühnereies sah er sie durch die Schalenhaut des Eies in das Eiweiss einwandern. Wir werden beim capillaren Blutlauf noch auf diese Fähigkeit der weissen Blutkörperchen zurückkommen müssen.

Durch vorsichtigen Wasserzusatz werden die weissen Blutkörperchen rund und zeigen dann in ihrem Innern Molecularbewegung der glänzenden Körnchen, von welchen sie durchsetzt sind (RICHARDSON[2], STRICKER[3]). Wird das Wasser durch ½—1 % Kochsalzlösung verdrängt, so kehrt die alte Form und Beweglichkeit der Körperchen wieder. In 5—10 % Kochsalzlösung treiben sie am Rande hyaline Tröpfchen aus, welche wieder verschwinden. An Blutkörperchen von todten Fröschen, die längere Zeit bei 17° C. gelegen hatten, sah ROVIDA[4] eine hyaline Randzone von dem in der Mitte zusammengeballten körnigen Theil der Zelle sich abheben und an beiden Theilen zeitlich getrennte Bewegungen auftreten.

Die Concentration des Blutplasmas ist schon von wesentlichem Einfluss auf die Form der weissen Blutkörperchen. In concentrirterem Plasma sind die weissen Blutkörperchen weniger beweglich, als in weniger concentrirtem (THOMA[5]). Mit RANVIER's ⅓ Alkohol werden die Kerne der weissen Blutkörperchen deutlich contourirt, sie erscheinen dann als eingeschnürte höckerige oft lang gestreckte Massen, welche während der Bewegungen des Körperchens durch die letzteren mannigfach verzerrt werden[6]. Die weissen Blutkörperchen besitzen die Fähigkeit, sich zu theilen. Die Vorgänge dabei wurden von KLEIN[7] und RANVIER[8] verfolgt und beschrieben.

Als einen constanten Bestandtheil frisch aufpräparirten Menschenblutes beschrieb M. SCHULTZE[9] unregelmässige Klümpchen farbloser Kügelchen, welche sich wie zerfallene Zellsubstanz ausnahmen. Diese Körnchenhaufen sind später von RIES[10], NEDSVETZKI[11], RANVIER[12],

---

1 LORTET, Compt. rend. LXXV. p. 1714. 1872.
2 RICHARDSON, Monthly microscop. Journ. 1869. p. 147.
3 STRICKER, Handb. d. Gewebelehre S. 17. Leipzig 1871.
4 ROVIDA, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LVI. 2. Abth. S. 608. 1867.
5 THOMA, Arch. f. pathol. Anat. LXII. p. 1. 1874.
6 RANVIER, Arch. de physiol. II. sér. 2. p. 1. 1875; Trait. techn. d'histol. p. 159. Paris 1875.
7 KLEIN, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870. S. 17.
8 RANVIER a. a. O.
9 M. SCHULTZE a. a. O.
10 RIES, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 237.
11 NEDSVEZTZKI, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. S. 147.
12 RANVIER, Traité techn. d'histol. p. 213 et 216. Paris 1875.

Laptschinsky[1] und A. Schmidt[2] noch eingehender gewürdigt und als Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen dargethan worden. Beobachtet man die Gerinnung des Blutes unter dem Microscope, so sieht man die Fibrinfäden an diesen Körnchenhaufen anschiessen und diese selbst dabei kleiner werden und in dem Gerinnsel verschwinden (Ranvier[3], A. Schmidt[4]). Wir werden bei der Fibrinbildung wieder auf den Zerfall der weissen Blutkörperchen zurückkommen müssen, der nach A. Schmidt sich im Blut, welches aus den Gefässen entfernt wurde, in reichlichem Maasse einstellt und einen wesentlichen Factor der Blutgerinnung abgiebt. Hayem[5] führt auch für seine Hämatoplasten an, dass sie während der raschen Veränderungen, welche sie nach dem Ablassen des Blutes eingehen, die Neigung besitzen, sich zu Körnerhaufen zu verkleben, das soll namentlich bei Anämie der Fall sein. Auch beschreibt Hayem eine ganz ähnliche Beziehung der Hämatoblasten zur Fibrinbildung, wie sie früher für die zerfallenden weissen Blutkörperchen angegeben wurde. Ueber die noch in vieler Beziehung der Aufklärung bedürftigen Körnchenbildungen im Blute handeln auch Osler & Schäffer[6], Osler[7], Leube[8] und Ries[9].

Bei der Untersuchung des circulirenden Blutes (s. unten), kann man sich überzeugen, dass die weissen Blutkörperchen im Blute im Vergleich mit den rothen nur in geringer Anzahl vorhanden sind.

Man hat so wie mit den rothen Blutkörperchen auch mit den weissen Blutkörperchen Zählungen in frisch aufpräparirten Blutstropfen vorgenommen, die ermittelten Werthe sind aber wahrscheinlich meist viel zu klein, weil bei den vorliegenden Zählungen auf jenen Zerfall der weissen Blutkörperchen im abgelassenen Blute keine Rücksicht genommen wurde und nur zufällig (durch die angewendete Verdünnungsflüssigkeit) der Zerfall der weissen Blutkörperchen im Präparate beschränkt worden sein kann. Immerhin haben die Zählungen der weissen Blutkörperchen einige Thatsachen zu Tage gefördert, deren Deutung zwar keine ganz sichere ist, die aber mehr für eine mit gewissen physiologischen Zuständen veränderliche Anzahl jener Gebilde als für eine mit jenen Zuständen verschiedene Geschwindigkeit ihres Zerfalles zu sprechen scheinen. Die Beziehungen der weissen Blutkörperchen zur Blutgerinnung und die nachweislich unter verschiedenen Bedingungen schwankende Gerinnungszeit des Blutes weisen aber darauf hin, dass auch der letztere Factor nicht ohne Einfluss auf

---

1 Laptschinsky, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. S. 657.
2 A. Schmidt, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 353. 1874, XI. S. 515. 1875.
3 Ranvier a. a. O.
4 A. Schmidt a. a. O.
5 Hayem, Arch. de physiol. V. sér. 2. p. 692. 1878.
6 Osler u. Schäfer, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. S. 576.
7 Osler, Proceed. of the Roy. Soc. XXII. p. 391. 1874.
8 Leube, Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 653.
9 Ries, Ebenda S. 696.

die Zahl der im abgelassenen Blute vorhandenen weissen Blutkörperchen sein dürfte.

Die Methoden, deren man sich zur Zählung der weissen Blutkörperchen bedient, sind dieselben, welche zur Zählung der rothen dienen.

Man kann sich aber in Bezug auf die Anzahl der weissen Blutkörperchen nur die Aufgabe stellen, das Verhältniss der Zahl der weissen zu jener der rothen zu ermitteln (MOLESCHOTT[1], MARFELS[2], HIRT[3]), dann genügt es in dem quadratisch getheilten Sehfeld irgend eines der früher angeführten Zählapparate an beliebig verdünntem Blut in einer grössern Anzahl von Quadraten die rothen und die weissen Blutkörperchen zu zählen.

Will man dagegen die Zahl der weissen Blutkörperchen in der Volumeinheit Blut kennen lernen, so verfährt man wie bei der Zählung der rothen, nur verdünnt man weniger z. B. auf 50 (MALASSEZ) und zählt eine gössere Anzahl von einzelnen Quadraten durch, z. B. die zehnfache Länge der MALASSEZ'schen Zählcapillare im Vergleich mit der bei der Zählung der rothen Blutkörperchen verwendeten Länge. Die Berechnung erfolgt wie bei den rothen Blutkörperchen (s. oben S. 24—26). Die Resultate der vorliegenden Zählungen der weissen Blutkörperchen weichen sehr wesentlich von einander ab.

Die Zahl der weissen soll sich zu der der rothen verhalten wie 1 : 335 (WELKER [4]), 1 : 357 (MOLESCHOTT [5]), 1 : 330 (GOWERS [6]); im Alter von 20 bis 30 J. 1 : 700, im Alter von 30—58 J. 1 : 616, bei vier Ammen 26 bis 33 J. 1 : 745 (BOUCHUT und DUBRISAY [7]). Im Alter von 2½—5 J. 1 : 648 (BOUCHUT und DUBRISAY); Knaben 1 : 226, Mädchen 1 : 389, menstruirte Mädchen 1 : 247, dieselben Mädchen, nicht menstruirt 1 : 405 (MOLESCHOTT[8]). Bei Neugebornen enthält 1 C.-Mm. 18000, 3—4 mal mehr als beim Erwachsenen, vom dritten Tage, wenn die nach der Geburt eintretende Gewichtsabnahme das Maximum erreicht, sinkt die Zahl rasch auf 6000 — 4000, tritt darauf Gewichtszunahme ein, so steigt die Zahl wieder rasch auf 7000—9000 (HAYEM [9]).

Früh Morgens im nüchternen Zustande war das Verhältniss 1 : 716, eine halbe Stunde nach dem Frühstück 1 : 347, 2 — 3 Stunden später 1 : 1514, 10 Minuten nach dem Mittagessen 1 : 592, eine halbe Stunde nach dem Mittagessen 1 : 429; 2—3 Stunden nach dem Mittagessen 1 : 1482; eine halbe Stunde nach dem Abendessen 1 : 544; 2—3 Stunden nach dem Abendessen 1 : 1227 (HIRT [10]).

GRANCHER[11], welcher das Blut mit Natriumsulfat verdünnte, fand für 20—30 jähr. Individuen zu den verschiedensten Zeiten des Tages

---

1 MOLESCHOTT, Wiener med. Wocheoschr. 1854. Nr. 8.
2 MARFELS, Unters. z. Naturl. d. Menschen u. d. Thiere I. S. 63. 1857.
3 HIRT, De copia rel. corp. sanquinis alb. Lipsiae 1855.
4 WELKER, Prager Vierteljschr. f. pract. Heilk. 11. Jahrg. IV. S. 11. 1854.
5 MOLESCHOTT a. a. O.
6 GOWERS, The practition. XX. No. 7. p. 1. July 1878.
7 BOUCHUT u. DUBRISAY, Gaz. méd. 1878. p. 168 et 178.
8 MOLESCHOTT a. a. O.
9 HAYEM, Compt. rend. LXXXIV. p. 1166. 1877.
10 HIRT a. a. O.
11 GRANCHER, Gaz. méd. 1876. p. 321.

in 1 C.-Mill. Blut 3000—9000 weisse Blutkörperchen. Das gewöhnliche Verhältniss war 1 : 1200—1 : 1500 rothen. Es kann aber das Verhältniss bis 1 : 900 steigen.

MALASSEZ[1] fand bei gesunden Personen 4000—7000 weisse Blutkörperchen in 1 C.-Mill. Blut. Das Verhältniss zu den rothen schwankt zwischen 1 : 1250—1 : 650 und soll darauf namentlich das Trinken von Einfluss sein.

Die mitgetheilten Beobachtungen genügen, zu zeigen, wie schwierig es ist, irgend welche Schlüsse aus den Beobachtungen zu ziehen. Andererseits ist es sicher, dass die enormen Schwankungen der Verhältnisszahlen nicht auf die der Zählmethode (vergl. oben S. 26) anhaftenden Fehler zurückgeführt werden können. Auf die Wahl der Verdünnungsflüssigkeit auf eine genaue Controlle der Zeit nach der Blutentnahme und der im Präparat zu constatirenden Veränderungen der weissen Blutkörperchen wird es sehr wesentlich ankommen, wenn vergleichbare Resultate gewonnen werden sollen. Die bisherigen Erfahrungen genügen nicht, um ein Urtheil über die Brauchbarkeit oder Verwerflichkeit der Zählung der weissen Blutkörperchen abzugeben, wenn auch die bisher gewonnenen Resultate wegen ihrer grossen Abweichungen nur einen sehr beschränkten Werth haben.

In Bezug auf die chemische Zusammensetzung der weissen Blutkörperchen ist zu bemerken, dass die weissen Blutkörperchen aus dem normalen Blute noch nicht analysirt wurden, obwohl die Möglichkeit, sie in genügender Menge aus dem Blute zu isoliren, nach Untersuchungen von A. SCHMIDT[2] zu urtheilen, nicht ausgeschlossen ist. Man pflegt in Ermangelung directer Untersuchungen auf das chemische Verhalten der weissen Blutkörperchen im normalen Blute Schlüsse zu ziehen, aus dem Verhalten, welches man am Protoplasma junger Zellen, am leukämischen Blute und am Eiter beobachtet hat, und dazu kommen einzelne an den weissen Blutkörperchen selbst gemachte Beobachtungen.

In den weissen Blutkörperchen kommen Eiweisskörper vor und darunter das von KÜHNE[3] für contractile Substanzen als hauptsächlichster Eiweisskörper nachgewiesene Myosin.

Bei dem raschen Zerfall, welchen die weissen Blutkörperchen bei der Gerinnung des Blutes eingehen, liefern dieselben beträchtliche Mengen des Eiweisskörpers, welchen wir später als Serumglobulin

---

1 MALASSEZ, Gaz. méd. 1876. p. 297.
2 S. unten.
3 KÜHNE, Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1864.

kennen lernen werden (A. SCHMIDT[1]), und während desselben Processes entsteht aus denselben das Fibrinferment, ein wichtiger Factor der Blutgerinnung (A. SCHMIDT[2]).

Die weissen Blutkörperchen enthalten oft mehr, oft weniger stark lichtbrechende, glänzende kugelige Körperchen in ihrem Inneren, welche meist in Alkohol und Aether völlig unlöslich sind, wogegen manchmal auch einzelne in Aether und Alkohol lösliche Tröpfchen zu beobachten sind. Die chemische Natur der ersteren ist unbekannt, die letzteren betrachtet man als Fetttröpfchen, die von Aussen her ins Protoplasma gelangt sind oder aber auch in demselben sich gebildet haben können. Die Bildung von Fett im Protoplasma ist an verschiedenen Objecten beobachtet und für die weissen Blutkörperchen haben wir früher einen Fall von rasch verlaufender Fettmetamorphose beim Absterben kennen gelernt (s. o. S. 74).

Nach den Untersuchungen von HOPPE-SEYLER[3] am leukämischen Blut und des Letzteren[4] und MIESCHER's[5] am Eiter muss man schliessen, dass die weissen Blutkörperchen, wie junge Zellen überhaupt, Cholestearin und Protagon oder Lecithin oder beides enthalten. Es wird zwar nur in der ersteren der angeführten Abhandlungen vom Protagon in der späteren nur von Lecithin gesprochen, darüber ist aber das oben (S. 72) Gesagte zu vergleichen.

Eine andere phosphorhaltige, den Eiweisskörpern verwandte Substanz kommt im Kern der weissen Blutkörperchen vor; das zuerst von MIESCHER[6] in den Kernen der Eiterkörperchen entdeckte Nuclein, welches später in zahlreichen anderen Kerngebilden und Zellen von PLOSZ[7] unter anderen auch in den Kernen der rothen Blutkörperchen nachgewiesen wurde. MIESCHER schreibt dem Nuclein die Formel $C_{29}H_{49}N_9P_3O_{22}$ zu. Der Körper ist aber noch nicht genügend untersucht und sind sowohl gegen die Identität der aus verschiedenen Objecten gewonnenen Nucleine, als auch gegen die chemische Individualität[8] des MIESCHER'schen Körpers Einwürfe erhoben worden.

Glycogen musste man in den weissen Blutkörperchen vermuthen, da es von BERNARD[9] in embryonalen Geweben und jungen Zellen

1 A. SCHMIDT, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 291 u. 515. 1875.
2 A. SCHMIDT a. a. O.
3 HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Unters. S. 140. Berlin 1866—71.
4 Derselbe a. a. O. S. 486. 5 MIESCHER, Ebenda S. 441.
6 Derselbe a. a. O. S. 441 u. 502 und Verhandl. der natur. Ges. in Basel VI. S. 138. 1874. — Vergl. auch PICCARD, Ber. d. deutsch. chem. Ges. VII. S. 1714.
7 PLÓSZ, Med.-chem. Unters. Herausgegeben v. Hoppe-Seyler. S. 463.
8 WORM-MÜLLER, Arch. f. d. ges. Physiol. VIII. S. 190. 1874. — LUBAVIN, Ber. d. deutsch. chem. Ges. X. S. 2237.
9 BERNARD, Leçons de physiol. expér. I. p. 241, II. p. 444. Paris 1855—56.

nachgewiesen wurde, und O. NASSE[1] es in den Muskeln auffand. BRÜCKE's[2] Versuche am Kaninchen- und Schweineblut blieben aber zweifelhaft. Später fand es HOPPE-SEYLER[3] in Lymphkörperchen und SALOMON[4] erhielt bei den weissen Blutkörperchen des Pferdes Glycogenreationen, während ihm im Blute von menschlichen Leichen der Nachweis vollständig glückte.

VIERTES CAPITEL.

Entwicklung und Neubildung der Blutkörperchen.

Es ist eine lange bekannte Thatsache, dass nach grösseren Blutverlusten sich das Blut wiederersetzt. Aber nicht blos in diesem abnormen Falle, sondern auch während des normalen Ablaufes der Verrichtungen des lebenden Organismus müssen fortwährend regenerative Vorgänge im Blute stattfinden, da sowohl das Plasma des Blutes, als auch die Körperchen einem fortwährenden Verbrauch unterliegen. Fortwährend finden sich Abkömmlinge des rothen Farbestoffes der Körperchen in Harn und Galle vor, bei der Menstruation werden Blutkörperchen direct in grösserer Menge ausgestossen. Für die Pigmentbildung in der Milz, in den blutkörperchenhaltigen Zellen der Milz und des Knochengewebes muss ein Zerfall der rothen Blutkörperchen angenommen werden, über dessen zeitlichen Verlauf allerdings nichts Näheres bekannt ist. Ausserdem sprechen eine Reihe von physiologischen (regelmässige Hämatogenese an bestimmten Orten vergl. das gleich folgende) und pathologischen Erfahrungen (Entstehen und Schwinden der Chlorose) für die Vergänglichkeit der morphologischen Bestandtheile des Blutes. Die Frage nach der Neubildung der Blutkörperchen wurde darum oft und von vielen Forschern in Angriff genommen, fast schien es aber, als ob jede neue Entdeckung auf diesem Gebiete die Deutung und das Verständniss früher ermittelter Thatsachen

1 O. NASSE, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 97. 1869.
2 BRÜCKE, Sitzungsber. d. Wiener Acad. 2. Abth. LXIII. S. 214. 1871.
3 HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Unters. S. 494. Berlin 1866—71.
4 SALOMON, Deutsch. med. Wochenschr. 1877. Nr. 8 u. 35.

erschweren sollte, bis erst die neueste Zeit uns auf jenen Standpunct geführt hat, von dem aus wenigstens eine klare Formulirung jener Fragen ermöglicht ist, die noch gelöst werden müssten, um unsere Erfahrungen über die Neubildung von Blutkörperchen in Einklang und den morphologischen Theil der Hämatogenese zu einem vorläufigen Abschluss zu bringen. In den nachfolgenden Zeilen kann nur dieser Stand unserer Kenntnisse dargelegt werden. An ihn knüpft sich aber die Hoffnung, dass wir in nicht allzu ferner Zeit über manche Schwierigkeit, die heute noch der Verknüpfung bekannt gewordener Thatsachen sich entgegenstellt, hinaus geführt sein werden. Wir müssen mit einem Hinweis auf die embryonale Entwicklung des Blutes beginnen. Wie abweichend in Bezug auf die Genese der rothen Blutkörperchen die Darstellung der einzelnen Embryologen auch sein mag, darin stimmen jetzt fast alle überein, dass die ersten farbigen Blutkörperchen im Gefäss- und Fruchthofe gleichzeitig mit der ersten Anlage der Gefässbahnen entstehen (Wolff[1], Pander[2], Schwann[3], Remak[4], Kölliker[5], Afanasieff[6], His[7], Klein[8], Foster & Balfour[9] u. A. und zwar liegen die ersten Anlagen der Gefässe und Blutkörperchen getrennt von einander an verschiedenen Orten zerstreut im mittleren Keimblatt und treten erst später unter einander und mit dem Herzen in Verbindung. Wir haben es also mit einer localisirten, mehrortigen inselartigen Hämatogenese im zweiten Keimblatt zu thun. Nur dieses Factum wollten wir constatiren und betonen nochmals, dass dabei die sehr abweichende Darstellung von dem Entstehen dieser ersten Blutgefässanlagen und der Bildung der Blutkörperchen in denselben unberücksichtigt bleiben mag.

Wir schliessen an diesen Hinweis die merkwürdigen Beobachtungen, welche Ranvier[10] und Schäfer[11] über die Blutbildung der eine im grossen Netz des Kaninchens, der andere im Unter-

1 Wolff, Theorie genert. Halle 1759.
2 Pander, Entwicklungsgeschichte des Hühnchen im Ei. Würzburg 1817.
3 Schwann, Microscop. Unters. über die Uebereinstimmung in der Struct. und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. Berlin 1839.
4 Remak, Unters. über die Entwicklung der Wirbelthiere. Berlin 1855.
5 Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Thiere. 2. Aufl. Leipzig 1876—79.
6 Afanasieff, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LIII. 2. Abth. S. 560. 1866.
7 His, Unters. über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Leipzig 1868.
8 Klein, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXIII. 2. Abth. S. 339. 1871.
9 Foster u. Balfour, Grundzüge der Entwicklungsgeschichte der Thiere. Deutsch von Kleinenberg. Leipzig 1876.
10 Ranvier, Arch. de physiol. I. 2. sér. p. 429. 1874; Traité techn. d'histol. IV. p. 615.
11 Schäfer, Monthly microscop. journ. XI. p. 261. 1874.

hautzellgewebe der Ratte machte, und zwar nicht bloss während des intrauterinen Lebens, sondern auch noch lange nach der Geburt, wonach die rothen Blutkörperchen in Zellen entstehen, die isolirt von einander und von den Blutgefässen im Bindegewebe auftreten. RANVIER schildert die Zellen, welche er vasoformative Zellen nennt, an seinem Objecte als stark lichtbrechende cylindrische gerade oder gekrümmt verlaufende Zellen, die mit protoplasmatischen Fortsätzen versehen sind, welche eine verschiedene Form, Länge und Richtung besitzen. In dem Körper dieser Zellen finden sich rothe Blutkörperchen hintereinander aufgereiht vor. Erst wenn diese sich in den vasoformativen Zellen gebildet haben, treten dieselben mit den Blutgefässen in Verbindung und werden die Blutkörperchen aus ihnen weggeschwemmt. LEBOUCQ[1], welcher die Entwicklung der Blutgefässe an diversen Orten und an verschiedenen Thieren untersuchte, bestätigt die Hauptsache der uns hier interessirenden Funde von RANVIER und SCHÄFER: die Hämatogenese in Zellen, welche isolirt von einander im Bindegewebe auftreten und die er mit RANVIER als vasoformative bezeichnet. WISSOTZKY[2] fand dieselbe Genese von Gefässen und Blut im Amnion des Kaninchen. HAYEM[3] im Netze neugeborener Kätzchen. Es ist aber von NEUMANN[4] auch in der embryonalen Leber, welcher schon vorher von E. H. WEBER[5], KÖLLIKER[6] und NEUMANN[7] selbst eine grosse Bedeutung für die Blutbildung zugeschrieben wurde, eine ganz ähnliche Hämatogenese aufgefunden worden, dort liegen polygonale oder bandartige Protoplasmamassen in dem den Blutgefässen folgenden interstitiellen Gewebe, in diesen Protoplasmamassen entstehen rothe Blutkörperchen, welche nach NEUMANN schliesslich in die Gefässe der Leber entleert werden.

Alle bisher angeführten Vorgänge der Hämatogenese weisen auf das Entstehen der Blutkörperchen in besonderen Brutstätten hin, von wo aus sie erst nachträglich in den Blutstrom gelangen und wir müssen hinzufügen, dass die Darstellungen, welche SCHWANN[8], REMAK[9] und

1 LEBOUCQ, Recherches sur la developpement des vais. et des glob. sanguin. etc. Gand 1876.

2 WISSOTZKY, Arch. f. microscop. Anat. XIII. S. 479. 1877 und RANVIER, Traité techn. p. 634. Note.

3 HAYEM, Gaz. méd. 1878. p. 330.

4 NEUMANN, Arch. d. Heilk. 15. Jahrg. 1874. S. 441.

5 E. H. WEBER, Brief an KÖLLIKER mit Vor- und Nachwort des Letzteren; Ztschr. f. rat. Med. IV. S. 160. 1845.

6 KÖLLIKER, Ebenda S. 142; Gewebelehre S. 637. Leipzig 1867.

7 NEUMANN, Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 4.

8 SCHWANN a. a. O.

9 REMAK a. a. O.

Foster & Balfour[1] von den Brutstätten der Blutkörperchen in dem mittleren Keimblatte geben, mit den vasoformativen Zellen von Ranvier eine sehr grosse Aehnlichkeit besitzen. Die Art und Weise, wie die rothen Blutkörperchen in jenen Brutstätten entstehen, und der Modus, durch welchen sie in den Blutstrom gelangen, ist zwar hier von uns auch angedeutet worden, die Details dieser Vorgänge werden aber sehr abweichend geschildert, wir können sie hier weder alle vorbringen, noch auch kritisiren, nur das gemeinsame der vorgebrachten Beobachtungen interessirt uns.

Wir wenden uns jetzt einer anderen Frage zu. Während der Rathlosigkeit, in der man sich durch geraume Zeit der Frage nach der Regeneration der rothen Blutkörperchen gegenüber befand, lenkte sich die Aufmerksamkeit der Beobachter auf die weissen Blutkörperchen. Von diesen wusste man lange, dass sie durch den Lymphstrom beständig in grosser Zahl dem Blute zugeführt werden und Dank den Untersuchungen Brücke's[2] lernte man als localisirte Bildungsstätten der Lymphkörperchen die Lymphdrüsen kennen.

Durch lange Zeit konnte aber die Bildung der rothen Blutkörperchen auf Kosten der weissen nur als eine durch Ausschliessung anderer Bildungsvorgänge gestützte Hypothese angesehen werden. Erst Recklinghausen[3] schuf ihr eine positive Stütze. Er wies auf das Vorkommen eigenthümlicher Spindelzellen im Froschblute hin, welche von ihm selbst und Schklarewsky[4] und Golubew[5] als Uebergangsformen zwischen weissen und rothen Blutkörperchen durch alle Stadien verfolgt wurden. Vulpian[6] sah solche Elemente in grosser Zahl nach Blutverlusten und führt ebenfalls ihre Umwandlung in rothe und ihr Hervorgehen aus weissen Blutkörperchen an.

Für die Säuger war es bekannt, dass im embryonalen Blute anfänglich nur kernhaltige rothe Blutkörperchen vorhanden sind. Das dauert bis zu einer bestimmten Periode des Embryonallebens, von welcher dann auch kernlose hinzutreten.

Bei Schafembryonen von 7,87 Mm. wurden die letzteren noch vermisst, bei 2,0 Cm. langen sind sie spärlich, bei 2,9 Cm. langen machten sie die Mehrzahl (Kölliker[7]).

---

1 Foster u. Balfour a. a. O.
2 Brücke, Denkschr. d. Wiener Acad., math.-naturw. Cl. II. S. 23. 1850 u. VI. S. 134. 1854.
3 Recklinghausen, Arch. f. mikroskop. Anat. II. S. 137.
4 Schklarewsky, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 865.
5 Golubew, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LVII. 2. Abth. S. 566. 1868.
6 Vulpian, Compt. rend. LXXXIV. p. 1279. 1877.
7 Kölliker, Gewebelehre. Leipzig 1867.

Bei menschlichen Embryonen von 30 Mm. Länge soll die Hälfte der Blutkörperchen kernlos sein. Einzelne kernhaltige finde man noch bei viermonatlichen Embryonen und in späteren Lebensaltern (ROBIN[1]). Hatte nun auch die Thatsache, dass mit Kernen versehene rothe Blutkörperchen eine embryonale Form der Blutkörperchen der Säuger darstellen, für die Hämatogenese keine weitere Entscheidung gebracht, so spielte sie doch an sich, wie wir sehen werden, für die Entscheidung der Frage nach den Bildungsstätten neuer Blutkörperchen bei erwachsenen Säugethieren eine nicht unwichtige Rolle. Der Nachweis des Ueberganges weisser Blutkörperchen in rothe sollte, wie es schien, am Blut der erwachsenen Thiere selbst zum Austrag kommen, nachdem ERB[2] beim Menschen und bei Thieren unter gewissen Umständen, welche eine gesteigerte Blutbildung bedingen, körnchenhaltige gefärbte Blutkörperchen mit in verschiedenen Stadien des Zerfalles befindlichen Kernen aufgefunden hatte, welche er als Uebergangsformen zwischen weissen und rothen Blutkörperchen betrachten zu können glaubte. Aehnliche Formen fanden dann auch KLEBS[3] und EBERTH[4] und gaben ihnen dieselbe Deutung. Nach diesen Beobachtungen gewann es den Anschein, dass im circulirenden Blute die Umwandlung weisser Blutkörperchen in rothe sich vollziehen könne. Von viel weitergehender Bedeutung für dieses Vorkommniss versprach aber die Beobachtung von A. SCHMIDT[5] und SEMMER[6] zu werden, der zufolge im normalen Blut von Säugethieren rothe Körnerkugeln vorhanden sind, welche Uebergangsformen zwischen rothen und weissen Blutkörperchen darstellen sollen. Diese Zellformen zerfallen nach der Entfernung des Blutes aus den Gefässen ähnlich rasch wie die weissen Blutkörperchen nur durch Zusatz von Magnesiumsulfat, welches die Gerinnung des Blutes, an welcher jene Gebilde wesentlich betheiligt sind, aufhebt, kann ihr Zerfall aufgehalten werden. Stehen sie so den weissen Blutkörperchen nahe, so sind sie andererseits durch ihren Farbestoffgehalt und ihr grösseres spec. Gewicht den rothen Blutkörperchen verwandt. Die directe Umbildung derselben in rothe Blutkörperchen konnte aber nicht beobachtet werden.

Ehe wir nun weiter die Frage der Bildung rother Blutkörperchen im circulirenden Blute der Säugethiere besprechen können, müssen

---

1 ROBIN, Journ. de la physiol. I. 288. 1858.
2 ERB, Arch. f. pathol. Anat. XXXIV. S. 138. 1865.
3 KLEBS, Ebenda XXXVIII. S. 190. 1866.
4 EBERTH, Ebenda XLIII. S. 8. 1868.
5 A. SCHMIDT, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 353. 1874.
6 SEMMER, Ueber die Faserstoffbildung im Amphibien- und Vogelblut und die Entstehung der rothen Blutkörperchen der Säugethiere. Dorpat 1874.

wir uns zur Betrachtung der hämatogenetischen Thätigkeit, die einzelnen Organen zugeschrieben wurde, wenden. NEUMANN [1] und BIZZOZERO [2] fanden im rothen Knochenmarke zahlreiche Zellformen vor, welche ihnen alle Stadien des Ueberganges zwischen weissen und rothen Blutkörperchen zu repräsentiren schienen, und auf diesen Nachweis stützten sie die Lehre, dass das Knochenmark fortwährend eine blutbildende Thätigkeit entwickle. NEUMANN's und BIZZOZERO's Fund gewann eine erhöhte Bedeutung durch den von HOYER [3] gelieferten Nachweis, dass im Knochenmark nicht ein geschlossenes Capillargefässnetz zwischen Arterien und Venen vorhanden ist, sondern dass wandungslose Lacunen im Knochenmark existiren, durch welche das Blut, NEUMANN's und BIZZOZERO's hämatogenetische Substanz direct bespülend, von den Arterien in die Venen überströmt. NEUMANN [4] und BIZZOZERO [5] hatten ihre Lehre gegen ROBIN [6] und gegen RANVIER [7] und MORAT [8] zu vertheidigen, welche letztere sich nicht überzeugen konnten, dass wirklich die beschriebenen Uebergänge zwischen weissen und rothen Körperchen im Knochenmark vorkommen. Bei dieser Gelegenheit hebt NEUMANN hervor, dass er die Hauptstütze der blutbildenden Thätigkeit des Knochenmarkes nicht wie vorher in dem Nachweis der Umwandlung von weissen in rothe Blutkörperchen, sondern im Hinblick auf seine Erfahrungen über die Hämatogenese in der embryonalen Leber in dem Vorkommen kernhaltiger embryonaler Formen der rothen Blutkörperchen sehen muss.

Eine wichtige Bereicherung hat die Lehre von der blutbildenden Thätigkeit des Knochenmarkes durch RINDFLEISCH [9] erfahren, der die Angaben HOYER's über die lacunären Blutbahnen im Mark bestätigt und nach einer genauen Analyse der Markelemente zu dem Schlusse gelangt, dass die rothen Blutkörperchen im Mark als kernhaltige Zellen (von RINDFLEISCH Hämatoblasten genannt) entstehen, welche durch Ausstossung des excentrisch gelegenen Kernes, an dem ein Rest Protoplasma zurückbleibt, anfangs in glockenförmige kernlose Blutkörperchen übergehen, die dann erst in die gewöhnliche Scheiben-

1 NEUMANN, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. S. 689; Arch. f. Heilk. X. S. 68. 1869.

2 BIZZOZERO, Gaz. med. Lombarda. 1869. No. 2 et 24; Sul midollo delle ossa. Napoli 1869.

3 HOYER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. S. 244 u. 257.

4 NEUMANN, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 110. 1874; Arch. f. mikroskop. Anat. XII. S. 792. 1876.

5 BIZZOZERO, Gaz. med. Lombarda 1874. No. 15.

6 ROBIN, Journ. de l'anat. X. p. 35. 1874.

7 RANVIER, Traité techn. p. 324. Paris 1875.

8 MORAT, Contribution à l'étude des la moelle de l'os. Paris 1873.

9 RINDFLEISCH, Arch. f. mikroskop. Anat. XVII. S. 1 u. 21. 1879.

form der Blutkörperchen sich umwandeln, aber anfänglich kleinere Dimensionen besitzen als die reifen.

Als zweites localisirtes blutbildendes Organ muss die Milz betrachtet werden. Wie das von NEUMANN und BIZZOZERO anfänglich beim Knochenmark geschah, stützte sich auch FUNKE [1] bei seinem Nachweis der blutbildenden Thätigkeit der Milzpulpe auf darin vorkommende Zellen, welche er für Uebergänge von den weissen zu den rothen Blutkörperchen hielt, während dagegen KÖLLIKER [2] ganz so wie NEUMANN später für das Mark hervorhob, dass jene Thätigkeit der Milzpulpe aus dem Vorkommen kleiner, den embryonalen Blutkörperchen ähnlichen kernhaltigen rothen Blutkörperchen gefolgert werden müsse. Der an gelungenen Injectionspräparaten so leicht zu constatirenden, zuerst von STIEDA [3] und W. MÜLLER [4] vertretenen Lehre von den wandungslosen Blutbahnen der Milzpulpe haben sich die meisten neueren Untersucher angeschlossen (PEREMESCHKO [5], KLEIN [6]). Aus einer Reihe von Studien, welche MALASSEZ und PICARD [7] über die blutbildende Thätigkeit der Milz anstellten, ist hervorzuheben, dass MALASSEZ aus der Milzpulpe Bilder beschreibt, welche sehr an die Hämatoblasten erinnern, welche RINDFLEISCH im Knochenmark fand. Zellen mit glänzender homogener gefärbter Randzone und daneben solche, welche die gefärbte Substanz nur in Form eines Halbmondes oder als kugelige Knospe aufsitzen hatten, oder nur mittelst eines Stieles mit jener zusammenhingen. Zählungen der Blutkörperchen ergeben, dass das Milzvenenblut reicher an rothen Blutkörperchen ist als das Milzarterienblut. Der Gehalt des Milzvenenblutes an Blutkörperchen wird beträchtlich gesteigert durch Durchschneidung der Milznerven. Der Eisengehalt der Milz, welcher im Normalzustande ein sehr hoher ist, nimmt dabei ab. Das der Milz eigenthümliche Eisen erhielten MALASSEZ und PICARD nach vorherigem Durchspülen der Milzgefässe mit Salzlösung. Wird in eine ausgespülte Milz nachträglich destillirtes Wasser gespritzt, so färbt sich dieses stark roth, während die nach der Ausspülung des Blutes

---

1 FUNKE, Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. I. S. 162. Leipzig 1858.
2 KÖLLIKER, Gewebelehre S. 453. Leipzig 1867.
3 STIEDA, Arch. f. pathol. Anat. XXIV. S. 540. 1862.
4 W. MÜLLER, Ueber den feinen Bau der Milz. Leipzig u. Heidelberg 1865; Handbuch der Lehre von den Geweben etc. von Stricker. I. S. 251. Leipzig 1871.
5 PEREMESCHKO, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LV. 2. Abth. S. 539. 1867, LVI. 2. Ath. S. 31. 1867.
6 KLEIN, Quaterl. Journ. of microscop. sc. 1875. p. 363.
7 MALASSEZ u. PICARD, Compt. rend. LXXIX. p. 1511. 1874, LXXXI. p. 984. 1875; Gaz. méd. 1875. p. 138; Compt. rend. LXXXII. p. 855. 1876; Gaz. méd. 1878. p. 317 und MALASSEZ, Ebenda p. 34.

noch stark rothe Milz jetzt erst verblasst; in der völlig ausgewaschenen Milz finden sich nur noch Spuren von Eisen. Reizung der Milznerven hat keinen Einfluss auf Vermehrung der rothen Blutkörperchen in der Milzvene. Nach der Milzexstirpation bei Hunden sahen MALASSEZ und PICARD die Zahl der Blutkörperchen nur vorübergehend sinken, dagegen soll der Hämoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen für längere Dauer herabgesetzt sein. Ob der Versuch von MALASSEZ und PICARD, der Milz eine von der Bildung von Blutkörperchen unabhängige hämoglobinbildende Thätigkeit zuzuschreiben berechtigtigt ist, müsste erst durch viel genauere Versuche festgestellt werden.

POUCHET[1] hat nach Milzexstirpation keine Veränderung der Blutkörperchen im Blute wahrnehmen können, und nach starken Aderlässen sah er die Regeneration der Blutkörperchen an entmilzten Thieren geradeso verlaufen wie an nicht entmilzten. Dass diese Versuche den positiven Beobachtungen über die Hämatogenese in der Milz gegenüber keine Bedeutung haben, ergiebt sich, wenn man bedenkt, dass die Milz eben nicht das einzige blutbildende Organ ist. Aeltere Versuche, die aber unseren heutigen Kenntnissen der Vorgänge bei der Hämatogenese gemäss controllirt werden müssten, weisen sogar darauf hin, dass nach der Milzexstirpation vicariirende localisirte hämatogenetische Herde auftreten (STINSTRA[2], FÜHRER und H. LUDWIG[3], VULPIAN[4], EBERHARDT[5], MOSLER[6]). Nach grossen Blutverlusten fanden BIZZOZERO und SALVIOLI[7] die Milz nach wenigen Tagen angeschwollen und ihr Parenchym ausserordentlich reich an rothen kernhaltigen Blutkörperchen (Hämatoblasten nach RINDFLEISCH? D. V.).

Wir müssen schliesslich noch auf die sog. Hämatoblasten von HAYEM, welche schon in einem früheren Abschnitte beschrieben wurden (s. oben S. 21) zurückkommen. Ihre Zahl wird in allen Fällen grösser, wo man eine vermehrte Blutbildung voraussetzen muss.

Sie sind in grösserer Anzahl vorhanden bei Kindern als bei Erwachsenen (HAYEM[8]). Man findet sie in grosser Menge im Blute neugeborener Kätzchen, in welchem kernhaltige rothe Blutkörperchen

---

1 POUCHET, Gaz. méd. 1878. p. 316.
2 STINSTRA, Comm. physiol. de funct. lien. Groninge 1854.
3 FÜHRER u. H. LUDWIG, Arch. f. physiol. Heilk. 1855. S. 15 u. 491.
4 VULPIAN, Revue méd. 1855. p. 296.
5 EBERHARD, Beiträge z. Morph. u. Funct. d. Milz. Erlangen 1855.
6 MOSLER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. S. 290.
7 BIZZOZERO u. SALVIOLI, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. S. 273.
8 HAYEM. Compt. rend. LXXXIV. p. 1239. 1877.

nicht enthalten sind, es gilt das auch für das Milzblut dieser Thiere (Hayem[1]). Ihre Zahl im Blut ist grösser nach den Menses (Hayem), nach Blutverlusten (Hayem, Pouchet[2]). Zählungen ergaben beim Menschen (Kindern und Erwachsenen) 200000—346000 in 1 C.-Mm. Blut, im Mittel 255000. Darnach muss ihre Anzahl 40 mal grösser geschätzt werden als die der weissen und 20 mal kleiner als die der rothen (Hayem[3]). Sie sind im abgelassenen Blute sehr vergänglich und können nur durch passende Zusätze oder rasches Eintrocknen des Präparates erhalten werden.

Ueber die den Hämatoblasten der Säuger analogen Gebilde bei Vögeln, Amphibien und Fischen, in deren Reihe offenbar auch die von Recklinghausen[4] und Golubew[5] beschriebenen Spindelzellen des Froschblutes fallen, siehe Hayem[6], Pouchet[7] und Rindfleisch. Ueber die Provenienz der Hämatoblasten von Hayem[8] und Pouchet[9] sind namentlich von letzterem nur höchst hypothetische Angaben gemacht worden. Rindfleisch[10] lässt es unentschieden, ob die von ihm im Knochenmark gefundenen unfertigen Blutkörperchen mit Hayem's Hämatoblasten übereinstimmen. So viel muss aber hier noch festgestellt werden, dass aus den Beobachtungen von Rindfleisch am Knochenmark, von Malassez[11] an der Milz und von Ranvier[12] an den vasoformativen Zellen junger Thiere hervorgeht, dass die rothen Blutkörperchen der Säuger als kernlose Abkömmlinge des Protoplasmas besonderer Zellen[13] auftreten. Ranvier[14] betont es besonders, dass die rothen Blutkörperchen, welche in den vasoformativen Zellen des Netzes auftreten, gleich von vornherein kernlos sind. Sie entstehen also dort wie die rothen Blutkörperchen nach Malassez[15] in der Milz, nach Rindfleisch[16] im Knochenmark nicht durch Um-

---

1 Hayem, Gaz. méd. 1878. p. 257.
2 Pouchet, Gaz. méd. 1878. p. 97.
3 Hayem, Arch. de physiol. V. 2. sér. p. 692. 1878.
4 Recklinghausen a. a. O.
5 Golubew a. a. O.
6 Hayem, Compt. rend. LXXXV. p. 907. 1877; Gaz. méd. 1878. p. 15 et 43; Arch. de physiol. VI. 2. sér. p. 00. 1879.
7 Pouchet, Gaz. méd. 1878. p. 316; Journ. de l'anat. XV. p. 9. 1879.
8 Hayem a. a. O. und Rech. sur l'anat. norm. et pathol. du sang. Paris 1878.
9 Pouchet, Gaz. méd. 1878. p. 33, 97, 135.
10 Rindfleisch a. a. O.
11 Malassez, Gaz. méd. 1878. p. 317.
12 Ranvier, Traité techn. d'histol. IV. p. 634
13 Diese Zellen nennt Rindfleisch Hämatoblasten und Wissotzky hat diese Bezeichnung sogar auch für die vasoformativen Zellen von Ranvier gebraucht, während bei Hayem als Hämatoblasten die kernlosen kleinen Blutkörperchen bezeichnet werden, die er als heranwachsende rothe Blutkörperchen ansieht.
14 Ranvier a. a. O.
15 Malassez a. a. O.
16 Rindfleisch a. a. O.

wandlung ganzer kernhaltiger Zellen der ganzen Hämatoblasten (im Sinne RINDFLEISCH's), wie bei den Thieren mit kernhaltigen Blutkörperchen oder während des Embryonallebens, wo die Blutkörperchen auch in den vasoformativen Zellen der Säuger als kernhaltige Tochterzellen derselben auftreten (WISSOTZKY [1]), sondern, wie gesagt, als kernlose Abkömmlinge des Protoplasmas. Das scheint uns aber für alle kernlosen Körperchen im Blute der Säuger grosse und kleine, da die eigentlichen Hämatoblasten (im Sinne von RINDFLEISCH) im Blute nicht aufgefunden werden, nach einer auf gewisse Orte beschränkten Hämatogenese hinzuweisen. Als solche wird man eben Knochenmark und Milz vor Allem ins Auge zu fassen haben. Und daran wird sich erst noch die Frage nach der Provenienz der Hämatoblasten (im Sinne RINDFLEISCH's) selbst knüpfen müssen.

Die Bedeutung der grünen Körnerkugeln von A. SCHMIDT [2] scheint eine ganz andere zu sein, als welche ihnen durch A. SCHMIDT und SEMMER's [3] Hypothese zu geben versucht wurde, welche, wird erst noch aufgeklärt werden müssen.

FÜNFTES CAPITEL.

Die Eiweisskörper des Blutserum und Blutplasma.

Die Eiweisskörper (auch Proteinkörper oder albuminoide Substanzen genannt) bilden eine Gruppe stickstoffhaltiger organischer Substanzen, welche alle nahezu dieselbe procentische Zusammensetzung ergeben. Die Fähigkeit zu krystallisiren geht ihnen ab. Sie geben eine Reihe allen gemeinsame empirische Reactionen. Mit Salpetersäure erhitzt und darauf mit Ammoniak behandelt, färben sie sich tiefgelb, mit Millonschem Reagenz (salpetersaures Quecksilberoxydul, gemengt mit salpetrigsaurem Quecksilberoxyd) färben sie sich beim Erhitzen roth, mit Zuckerwasser oder Essigsäure (ADAMKIEWICZ [4]) und darauf mit Schwefelsäure behandelt, werden sie purpur bis violett gefärbt, mit concentrirter Salzsäure werden sie beim Stehen violett. Die chemische Constitution dieser Körper ist noch unbekannt. Es liegen nur theoretische Betrachtungen über die Form, in welcher der Stickstoff in denselben enthalten ist, vor [5], ferner kennt man beständige

1 WISSOTZKY a. a. O.
2 A. SCHMIDT a. a. O.
3 SEMMER a. a. O.
4 ADAMKIEWICZ, Arch. f. exper. Pathol. III. S. 412. 1875.
5 O. NASSE, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 589. 1872, VII. S. 139. 1873. — PFLÜGER, Ebenda X. S. 251. 1875.

Spaltungsproducte aller dieser Körper, die als mit der Structur der Eiweisskörper in näherer Beziehung stehende Moleküle angesehen werden müssen[1], und durch SCHÜTZENBERGER ist der Versuch gemacht worden, darzuthun, dass sich das Eiweissmolekül durch gewisse Zersetzungsmittel vollauf spalten lässt in eine Reihe bekannter Moleküle, unter welchen Harnstoff, Leucine, Amidosäuren der Acryl- und der Asparaginsäurereihe sich befinden. Wir werden aus der Reihe der Eiweisskörper im Blute vorfinden das Serumeiweiss (Serin), einen dem Eieralbumin nahe verwandten Eiweisskörper; das Serumglobulin; das Fibrin; das Fibrinogen.

I. Das Serumeiweiss.

Wir beginnen mit diesem Körper, weil er dem Eieralbumin, welches gleichsam als Typus der ganzen Gruppe angesehen werden kann, am meisten verwandt ist.

Das Serumalbumin (Serumeiweiss, von DENIS[2] auch Serin genannt) theilt die meisten Reactionen mit dem Eieralbumin. Man ist aber nicht berechtigt, beide Körper für identisch anzusehen. Sie unterscheiden sich durch ihre circuläre Doppelbrechung. Das spec. Drehungsvermögen des Serumalbumin für die Linie *D* Fraunhofer bestimmte HOPPE-SEYLER[3] zu $\alpha]_D = -56^0$, während er für Eieralbumin $\alpha]_D = -35{,}5^0$ fand. HAAS[4] erhielt später für Eieralbumin $\alpha]_D = -38{,}08^0$ für Serumalbumin einmal $\alpha]_D = -55{,}75^0$ zweimal $\alpha]_D = -62^0$.

Die Rotationsconstanten sind also vorerst noch mit Vorsicht aufzunehmen. Es ist, wie sich ergeben wird, sehr schwer, sich Lösungen beider Eiweisskörper zu verschaffen, die hinreichend concentrirt und frei von anderen Eiweisskörpern sind. Auf diese Schwierigkeit ist es auch zurückzuführen, dass HAAS angiebt, dass die spec. Drehung des Eieralbumin unabhängig ist von der Concentration sowohl als auch von der Art und Menge gleichzeitig in der Lösung vorhandener Salze, während HOPPE angiebt, dass eine neutrale Lösung von Serumalbumin durch Sättigen mit Kochsalz ihre spec. Drehung erhöht.

HAAS hebt die Unveränderlichkeit der Drehungsconstante des Eiweisses im Vergleich mit in wahrer Lösung befindlichen krystalloiden Substanzen hervor. Das spec. Drehungsvermögen der letzteren ist mit Natur und Menge des inactiven Lösungsmittels verschieden (OU-

---

1 SCHÜTZENBERGER, Bull. de la soc. chim. XXIII—XXV. 1875—76 eine Reihe von Artikeln; Ann. de chim. et phys. XVI. sér. 5. p. 289. 1879.

2 DENIS, Nouv. étud. chim., physiol. et méd. sur les subst. albumin. etc. p. 79. Paris 1856.

3 HOPPE-SEYLER, Ztschr. f. Chemie u. Pharm. 1864. S. 737.

4 HAAS, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 378. 1876.

DEMANNS[1], HESSE[2], LANDOLT[3]; das abweichende Verhalten des Eiweisses spricht mit dafür, dass dasselbe nicht in echter Lösung existirt.

Als weiterer Unterschied von Serum- und Eieralbumin ist anzuführen, dass die Niederschläge des einen durch Salz- oder Salpetersäure im Ueberschuss sich leicht wieder lösen, während der Niederschlag von Eieralbumin sich nur sehr schwer wieder auflöst.

Endlich ist durch STOCKVIS[4], J. C. LEHMANN[5], PONFICK[6], FORSTER[7], BÉCHAMP & BALTUS[8] u. A. nachgewiesen, dass in die Venen eingespritztes Eieralbumin unverändert im Harn ausgeschieden wird, dass dagegen Serumalbumin in die Venen injicirt keine Albuminurine erzeugt, entgegen der Behauptung BERNARD's[9], der sie in beiden Fällen angiebt.

In Bezug auf ihre übrigen Reactionen stimmen beide Albumine überein. Wir haben das vorausgeschickt, weil es sich bei der Darstellung des Serumeiweisses nicht vermeiden lässt, die am Hühnereiweiss gemachten Erfahrungen mit heranzuziehen.

Die natürlichen Eiweisslösungen reagiren in der Regel alkalisch. Serum und Hühnereiweiss galten durch lange Zeit als natürliche Lösungen von Albumin, in welchen ausser diesem Eiweisskörper kein anderer, wohl aber Salze und geringe Mengen löslicher organischer Substanzen vorkommen sollten. Jetzt weiss man, dass in beiden noch andere Eiweisskörper zugegen sind. Von diesen und den Salzen müsste die natürliche Lösung erst befreit werden, wenn man zu reinen Eiweisslösungen und zur Ueberzeugung gelangen wollte, dass das Eiweiss für sich in Wasser löslich ist und nicht wie DENIS[10] behauptete, nur unter dem Einfluss der in den natürlichen Eiweisslösungen enthaltenen Salze gelöst erscheint.

Die Eiweisskörper, welche neben dem Albumin gelöst sind (Globuline), können durch starkes Verdünnen mit Wasser und vorsichtigen Essigsäurezusatz oder Einleiten von Kohlensäure oder aber auch durch Eintragen von gepulvertem Chlornatrium oder Magnesiumsulfat mehr oder weniger

---

1 OUDEMANNS, Ann. d. Chemie u. Pharm. CLXVI. S. 65. 1873.
2 HESSE, Ebenda CLXXVI. S. 89 u. 189. 1875.
3 LANDOLT, Das optische Drehungsvermögen organischer Substanzen S. 50—89 u. 156. Braunschweig 1879.
4 STOKVIS, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. S. 597.
5 C. J. LEHMANN, Arch. f. pathol. Anat. XXX. S. 598. 1864.
6 PONFICK, Ebenda LXII. S. 273. 1874.
7 FORSTER, Ztschr. f. Biol. XI. S. 496. 1875.
8 BÉCHAMP et BALTUS, Compt. rend. LXXXVI. p. 1448. 1878.
9 BERNARD, Leçons sur les propr. physiol. et les alter. pathol. des liquid. de l'organ. I. p. 467, II. p. 459. Paris 1857.
10 DENIS, Nouv. étude sur les subst. album. p. 80. Paris. 1856.

gut abgeschieden werden, worauf wir später beim Serumglobulin näher eingehen werden. Wählt man zur Entfernung des letzteren aus dem Serum Verdünnen und Ansäuern, so kann das Filtrat vom ausgeschiedenen Eiweisskörper durch Zusatz von Natriumcarbonat wieder neutralisirt und bei 40° C. so lange eingeengt werden, bis Salzgehalt und Concentration wieder ungefähr miit der des natürlichen Serum übereinstimmen. Es ist zweckmässig von der Untersuchung solcher Lösungen auszugehen, da, wie sich zeigen wird, die Reactionen der Albuminlösungen wesentlich von Concentration und Salzgehalt derselben abhängig sind und nur mit Berücksichtigung dieser Thatsache die vom Serumalbumin abhängigen Reactionen des Blutserum verstanden werden können.

Solche Eiweisslösungen scheiden beim Erhitzen, nachdem sie sich vorausgehend (zwischen 60—70° C.) etwas trüben, bei 70—75° C. alles Eiweiss im coagulirten Zustande aus, wenn man vor dem Erwärmen mit Essigsäure soweit angesäuert hat, dass sie schwach sauer reagiren.[1] Unterlässt man den Säurezusatz oder bringt man nur neutrale Reaction hervor, so scheidet sich das Eiweiss selbst beim Erhitzen auf 100° C. nur unvollkommen aus (LEHMANN[2]). Es hängt das mit der Alkalescenz der Eiweisslösung und der Zunahme ihrer Alkalescenz beim Erhitzen zusammen.

Unter dem Einfluss des Alkalis bei erhöhter Temperatur wird ein Theil des Eiweisses in eine später zu erwähnende Modification (fällbares Eiweiss) übergeführt, die sich beim Kochen nicht ausscheidet.

Durch Essigsäure und andere Pflanzensäuren, sowie durch dreibasische Phosphorsäure werden Eiweisslösungen der erwähnten Art nicht gefällt, während andere concentrirte Mineralsäuren Niederschläge in denselben hervorbringen. Durch starken Alkohol wird das Serumalbumin gefällt, nicht aber durch Aether. Das frische Blutserum verhält sich in seinen Reactionen nicht anders als die angeführten Eiweisslösungen, nur sind in den Hitze- und Alkoholcoagulaten desselben nicht bloss Serumalbumin, sondern noch andere Eiweisskörper des Serum enthalten.

WURTZ[3] hat zuerst versucht, reines Albumin aus Hühnereiweiss darzustellen, dadurch, dass er es verdünnte, filtrirte, mit basischem Bleiacetat fällte und mittelst Kohlensäure aus dem Niederschlage wieder abzuscheiden suchte. Die nach diesem Verfahren erhaltene klare Eiweisslösung reagirte schwach sauer und gerann beim Erhitzen.

Es hat sich aber herausgestellt, dass der WURTZ'sche Körper Essigsäure und noch etwas Asche enthält und die Existenz eines reinen, an sich löslichen Eiweisses war mit WURTZ's Versuch nicht entschieden.

---

1 Vergl. EICHWALD, Beiträge zur Chemie der gewebebild. Subst. I. Berlin 1873.
2 C. J. LEHMANN, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. S. 531.
3 WURTZ, Ann. de chim. et phys. XII. 3. sér. p. 217. 1845 und Compt. rend. XVIII. p. 700. 1844.

Grosse Hoffnungen, hier zum Ziele zu gelangen, mussten angeregt werden, als GRAHAM die Dialyse zur Scheidung colloider und krystalloider Substanzen empfahl, GRAHAM [1] selbst bediente sich seines Verfahrens auch sofort, um genuinen Eiweisslösungen die Salze zu entziehen und er hielt auch seinen Versuch für vollkommen gelungen. Allein diese Angabe stiess auf vielfachen Widerspruch. So machten WITTICH [2], HOPPE-SEYLER [3], KÜHNE [4], HEYNSIUS [5] geltend, dass auch in sehr lange dialysirtem Eiweiss noch beträchtliche Aschenrückstände sich nachweisen lassen. Erst ARONSTEIN [6] glaubte sowohl für Serum als Eieralbumin wieder zu dem von GRAHAM erhaltenen Resultate gelangt zu sein. Er suchte die Verschiedenheit seiner und GRAHAM's Resultate einerseits und der übrigen Beobachter andererseits auf die verschiedene Qualität der zur Dialyse verwendeten Pergamentpapiere [7] zurückzuführen. In den reinen wässerigen Lösungen, welche ARONSTEIN erhalten zu haben glaubte, sollte das Eiweiss weder durch Erhitzen noch durch Alkohol coagulirt werden. Und Aether, von dem man lange wusste, dass er im Serum keinen Niederschlag hervorbringt, während er Hühnereiweiss coagulirt [8], was geraume Zeit als ein, wie wir aber sehen werden, nicht stichhaltiges Unterscheidungsmerkmal der beiden Albumine galt, sollte reines Serumalbumin fällen, in reinen Lösungen von Eieralbumin aber keinen Niederschlag erzeugen.

Die Angaben ARONSTEIN's wurden aber wieder von HEYNSIUS [9] theilweise bestritten, theilweise anders gedeutet, ebenso wurden sie von A. SCHMIDT [10] wesentlich modificirt und zu der zwischen den beiden Letzteren [11] geführten Controverse gesellten sich auch noch die gegnerischen Arbeiten von HUIZINGA [12], WINOGRADOFF [13], HAAS [14] und LAPTSCHINSKY [15] über das dialysirte Eiweiss.

1 GRAHAM, Ann. d. Chemie u. Pharm. CXXI. S. 1. 1861.

2 WITTICH, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. S. 306.

3 HOPPE-SEYLER, Handb. d. physiol. u. pathol.-chem. Analys. 2. Aufl. S. 184. Berlin 1865.

4 KÜHNE, Lehrb. d. physiol. Chemie S. 179. Leipzig 1866.

5 HEYNSIUS, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 18. 1869.

6 ARONSTEIN, Ebenda VIII. S. 75. 1874.

7 In der That ist die Qualität des Papieres von Einfluss auf das Resultat der Dialyse. Man muss es aber jetzt als festgestellt betrachten, dass es kein Papier giebt, bei dessen Anwendung aschenfreies Eiweiss erhalten werden kann. Ueber die Papiere sind Bemerkungen enthalten bei ARONSTEIN a. a. O. S. 77. — A. SCHMIDT, Ebenda VIII. S. 93. — HEYNSIUS, Ebenda IX. S. 536. 1874. — A. SCHMIDT, Beitr. z. Anat. u. Physiol. Festgabe f. C. LUDWIG. S. XCIV. Leipzig 1875; Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 1 u. 43. 1875. — HAAS, Ebenda XII. S. 386. 1877. — LAPTSCHINSKY, Ber. d. Wiener Acad. LXXVI. 3. Abth. S. 66. 1876. — HAMMARSTEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 453. 1878 (die von KÜHNE für Dialysatoren empfohlenen Wurstdärme aus Pergamentpapier betreffend).

8 TIEDEMANN u. GMELIN, Die Verdauung nach Versuchen I. S. 12. Leipzig und Heidelberg 1826.

9 HEYNSIUS, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 514. 1874.

10 A. SCHMIDT, Beitr. z. Anat. u. Physiol. Festgabe f. C. LUDWIG. S. XCIV. Leipzig 1875.

11 Derselbe, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 1. 1875. — HEYNSIUS, Ebenda XII. S. 549. 1876.

12 HUIZINGA, Ebenda XI. S. 392. 1875. 13 WINOGRADOFF, Ebenda S. 605.

14 HAAS, Ebenda XII. S. 378. 1876 und Prager med. Wochenschr. 1876. Nr. 34, 35, 36.

15 LAPTSCHINSKY, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXXVI. 3. Abth. S. 65. 1876.

Als die wesentlichsten Ergebnisse dieser Untersuchungen lassen sich aber die folgenden verzeichnen.

Das Eiweiss kann durch Dialyse nur salzarm, niemals aschenfrei erhalten werden. Der Aschenrückstand bewegt sich um 0,5—1 % und enthält lösliche und unlösliche Salze. Aus schwach alkalisch reagirenden genuinen Eiweisslösungen gehen in das Diffusat anfangs neutral reagirende Salze über, später und schwerer die alkalisch reagirenden. Wird vor der Dialyse schwach angesäuert, so erhält sich die saure Reaction in der Eiweisslösung, während in das Diffusat neutral reagirende Salze übergehen. Manchmal nimmt auch die Lösung im Dialysator selbst saure Reaction an. Reagirt die Lösung nach beendeter Dialyse schwach alkalisch und ist sie zugleich sehr verdünnt, so bleibt sie beim Erhitzen vollständig klar. Ein Minimum von Essigsäurezusatz genügt dann, um das Eiweiss beim Erhitzen aus der Lösung zu fällen; wird dieses Säureminimum nur etwas überschritten, so bleibt die Lösung beim Erhitzen wieder vollkommen klar. Die Nichtbeachtung der grossen Empfindlichkeit verdünnter salzarmer Eiweisslösungen gegen geringe Mengen von Alkali oder Säure hat zur Annahme geführt, dass dialysirtes Eiweiss beim Kochen nicht gerinnt. Nach der Dialyse neutral reagirende Lösungen oder alkalisch reagirende von grossem Eiweissgehalt scheiden beim Erhitzen keine flockige Gerinnung ab, sondern werden nur trübe oder opalisirend, und zwar um so weniger, je verdünnter die Lösung ist.

Dieses Verhalten ist nur so lange vorhanden, als man versäumt hat, die Lösung auf den richtigen Säuregrad zu bringen. Ist das letztere geschehen, dann scheiden sich beim Erhitzen Flocken aus. Die Opalescenz, welche im Falle nicht richtiger Ansäuerung an Stelle der flockigen Gerinnung auftritt, beruht darauf, dass in salzarmen Flüssigkeiten das durch Kochen veränderte Eiweiss bei dem geringsten Ueber- oder Untermaass von Säure nicht schrumpft, sondern im gequollenen Zustande in der Flüssigkeit enthalten ist. Beim Coaguliren des dialysirten Eiweisses durch Alkohol werden ähnliche Erscheinungen beobachtet. Von Aether wird Serumalbumin und Eieralbumin gefällt, wenn der Alkali- oder Salzgehalt unter ein gewisses Minimum sinkt. Im genuinen Hühnereiweiss kommt weniger Alkali vor als im Blutserum, darum wird aus ersterem das Eiweiss durch Aether gefällt. Entzieht man dem Blutserum durch Dialyse so viel wie möglich die Salze, so wird auch daraus das Eiweiss durch Aether gefällt. Den Lösungen des dialysirten Eiweisses kann man durch Concentration und entsprechenden Salzzusatz wieder alle Eigenschaften der genuinen Eiweisslösungen ertheilen.

Die Existenz eines salzfreien Eiweisses ist auch durch die Dialyse nicht bewiesen worden. Die Reactionen der salzarmen Lösungen, die man durch Dialyse erhält, lassen sich auf die früher erkannten Reactionen genuiner Eiweisslösungen zurückführen unter der Voraussetzung, dass die Concentration und die Grösse des Alkali- und Salzgehaltes der Eiweisslösungen einen bestimmten Einfluss ausüben auf die Form des Hitze- und Alkoholcoagulates und auf die Menge von Alkali oder Säure, die zur Ueberführung des Albumins

in die Alkali- oder Säuremodification desselben nothwendig sind. Diese beiden Modificationen sollen jetzt noch näher besprochen werden.

Das fällbare Eiweiss (Lieberkühn'sche Eiweiss, Mulder's Protein).

Durch Digestion von Eiweiss und der ihm verwandten Substanzen mit kaustischem Kali und Ausfällen der erhaltenen alkalischen Lösung mittelst Essigsäure hat MULDER [1] sein Protein erhalten, welches er zum Ausgangspunkte seiner Proteintheorie machte, die von LIEBIG [2] und seinen Schülern bekämpft und widerlegt, bald völlig verlassen wurde. Eine bessere Kenntniss des Zustandes, in welchen das Eiweiss durch die Wirkung der Alkalien gelangt, wurde aber erst durch LIEBERKÜHN [3] herbeigeführt. Er gewann aus Hühnereiweiss mit concentrirter Kalilauge eine steife, schneidbare Gallerte, (festes LIEBERKÜHN'sches Kalialbuminat), deren Darstellung ebenso aus Serumalbumin gelingt (HOPPE-SEYLER [4], HEYNSIUS [5]). Mit Natronlauge, concentrirtem Barytwasser und gepulvertem Kalkhydrat (FOKKER [6]) erhält man die Gallerte ebenfalls. Diese Gallerten können, wenn auch unter Verlust, durch Waschen mit kaltem Wasser vom überschüssigen Alkali befreit und durch Digeriren bei 40 ° C. in Wasser gelöst werden, man erhält dann Lösungen der Alkalialbuminate in Wasser. Die Reactionen derselben unterscheiden sich sehr wesentlich von jenen des nativen [7] Eiweisses. Sie gerinnen beim Kochen nicht. Erst über 100° C. setzen sie, wenn völlig frei von überschüssigem Alkali, ein zusammenhängendes Gerinnsel ab (MÖRNER [8]). Durch Essigsäure und dreibasische Phosphorsäure werden sie gefällt. In Form der erwähnten Gallerten erhält man die Albuminate nur, wenn die aufeinander wirkenden Eiweisslösungen und Laugen concentrirt sind. Die Albuminate entstehen aber auch besonders bei erhöhter Temperatur, wenn in Eiweisslösungen von geringem Gehalt freies Alkali vorhanden ist, um so rascher, je mehr Alkali zugegen ist und je höher die Temperatur steigt. Diese Bildungsweise der Albuminate macht es nothwendig, dass Eiweisslösungen, aus welchen man natives Eiweiss durch Kochen abscheiden will, eine schwach saure Reaction haben müssen, da sonst das Eiweiss vor der Ausscheidung in Alkalialbuminat übergeführt wird (vergl. darüber CH. J. LEHMANN [9]). Der flockige Niederschlag, der aus Alkalialbuminatlösungen durch Zusatz von Essigsäure ausgeschieden wird, ist im Ueberschuss der Säure löslich und stellt den aus

1 MULDER, Natuur- en scheinkund. Arch. 1838. S. 128; Versuch einer allgem. physiol. Chemie. Deutsch von MOLESCHOTT. Heidelberg 1844—45; Chem. Unters. Deutsch von VÖLKERS. Frankfurt 1847; Journ. f. pract. Chemie XL. S. 60. 1847.

2 LIEBIG, LASKOWSKY, FLEITMANN, Ann. d. Chemie u. Pharm. LVII. S. 129, LVIII. S. 129, LXI. S. 121. 1846—47.

3 LIEBERKÜHN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1848. S. 285; Ann. d. Physik LXXXVI. S. 118. 1852; Arch. f. pathol. Anat. V. S. 485. 1853.

4 HOPPE-SEYLER, Ztschr. f. Chemie u. Pharm. 1864. S. 739.

5 HEYNSIUS, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 18. 1869.

6 FOKKER, Ebenda VII. S. 274. 1873.

7 So nennt BRÜCKE (Sitzgsber. d. Wiener Acad. LX. 2. Abth. S. 894. 1867) das durch Kochen coagulirbare Eiweiss zum Unterschiede vom modificirten Eiweiss.

8 MÖRNER a. a. O.

9 C. J. LEHMANN, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. S. 529.

der Alkaliverbindung abgeschiedenen Eiweisskörper (Lieberkühn'sches Eiweiss[1]) dar. Es ist in Wasser äusserst schwer löslich, in ganz reinem Zustande auf feuchtes Lackmuspapier gebracht, reagirt es sauer, unter Wasser mit kohlensauren alkalischen Erden (Kalk, Baryt, Strontian, Magnesia) verrieben, löst es sich unter Austreibung von Kohlensäure (Mörner[2]), leicht wird es von Alkalien und kohlensauren Alkalien gelöst; die mit möglichst wenig Alkali bereiteten Lösungen reagiren sauer (Mörner); in neutralen phosphorsauren Alkalien ist es leicht löslich, unlöslich in *ClNa* und anderen Salzen.

In besonderer Form erhält man das Lieberkühn'sche Eiweiss, wenn man das feste Lieberkühn'sche Kalialbuminat mit Kohlensäure oder vorsichtig zugesetzter Essigsäure versetzt. Die Stücke der glashellen Gallerte werden dabei zuerst an den Rändern, dann in ganzer Masse weiss, opak und elastisch zähe. Wegen ihrer Aehnlichkeit mit Fibrin hat Brücke[3] diese Form als Pseudofibrin bezeichnet.

Ausser den schon von Lieberkühn angeführten Reactionen gegen Erwärmung, Essigsäure und dreibasische Phosphorsäure haben das Lieberkühn'sche Eiweiss und die Alkalialbuminatlösungen noch eine Reihe von anderen Eigenschaften mit dem Casein der Milch gemein. Die Gerinnbarkeit durch Lab (Skrceczka[4]), Löslichkeit in neutralen Phosphaten, die dadurch in saure übergehen, so lange das saure Phosphat einen bestimmten Procentgehalt nicht überschreitet (Rollett[5], Soxhlet[6], Soyka[7], Mörner[8]), Filtrirbarkeit durch Thonfilter (Soxhlet[9], C. Schwalbe[10] gegen Zahn[11]), Bildung von Schwefelkalium beim Behandeln mit Kalilauge (Soxhlet[12] gegen Hoppe-Seyler[13]). Man war darum geneigt, Alkalialbuminat und Casein für identische Substanzen zu halten, was nach einer Reihe von Eigenthümlichkeiten des Casein aufdeckenden Arbeiten von Lubavin[14], Hammarsten[15] und A. Schmidt[16] nicht mehr gerechtfertigt ist. Brücke[17] weist darauf hin, dass bei der Darstellung des Lieberkühn'schen Kali-

---

1 In Bezug auf die Nomenklatur wäre es sehr wünschenswerth, für diesen Eiweisskörper ausschliesslich die obige Bezeichnung oder nach Hoppe-Seyler's (Handbuch 3. Aufl. S. 197 u. 207. Berlin 1870) und Soyka's (Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 369) Vorgange die alte Mulder'sche Bezeichnung Protein zu verwenden und nur die löslichen Verbindungen dieses Körpers mit Alkalien als Alkalialbuminate zu bezeichnen.

2 Mörner a. a. O.

3 Brücke, Arch. f. pathol. Anat. XII. S. 193. 1857.

4 Skrceczka, Quaeritur quomodo Caseinum et Natron albuminatum pepsino afficiantur. Königsberg 1855.

5 Rollett, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XXXIX. 2. Abth. S. 547. 1860.

6 Soxhlet, Journ. f. pract. Chemie. N. F. VI. S. 1. 1872.

7 Soyka, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 347. 1876.

8 Mörner, Ebenda XVII. S. 468. 1878. 9 Soxhlet a. a. O.

10 C. Schwalbe, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. S. 66.

11 Zahn, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 598. 1869.

12 Soxhlet a. a. O.

13 Hoppe-Seyler, Ztschr. f. Chemie u. Pharm. 1864. S. 737; Handb. d. physiol. u. pathol.-chem. Analys. 3. Aufl. S. 196, 197, 206. Berlin 1870.

14 Lubavin, Med.-chem. Unters. v. Hoppe-Seyler. S. 463. Berlin 1866—71.

15 Hammarsten, Upsala Läkareförenings Förhandlingar VIII. p. 63. 1872, IX. p. 363. 1874 (citirt nach Maly's Jahresber. 1872. S. 118 u. 1874. 135).

16 A. Schmidt, Ein Beitrag zur Kenntniss der Milch. Dorpat 1874.

17 Brücke, Vorlesungen über Physiologie I. S. 90. Wien 1875.

albuminats aus Eiweiss Schwefelkalium entwickelt wird, da nun SOXHLET an dem aus der Albuminatlösung gefällten Eiweisskörper beim Wiederauflösen in Kalilauge 4—5 mal hintereinander dasselbe beobachtete, so muss man annehmen, dass hier nach einander verschiedene Proteine entstehen, die aber alle eine Uebereinstimmung der Reactionen ihrer Alkaliverbindungen zeigen. Dem gegenüber muss hervorgehoben werden, dass LIEBERKÜHN für das nach seiner Methode dargestellte fällbare Eiweiss die Formel, welche er dem Kalialbuminat zuschrieb, $C_{72}H_{112}N_{19}SO_{23}K_2$, in Uebereinstimmung fand sowohl mit den Ergebnissen der Analyse des durch Essigsäure und Phosphorsäure aus der Kaliverbindung gefällten Eiweisskörpers als auch mit den Analysen der Baryt-, Kupfer-, Zink- und Silberverbindung, die er daraus darstellte.

Das Vorkommen von Alkalialbuminat im Blute wird von KÜHNE[1] erwähnt. Er bezeichnet als Serumcasein den Niederschlag, welchen man nach vollständigem Ausfällen des verdünnten Blutes mit CO_2 aus dem Filtrat durch vorsichtigen Essigsäurezusatz erhält. Gleichfalls als Serumcasein bezeichnet EICHWALD[2] die Niederschläge, welche er nach Ausfällen des Blutes mit CO_2 durch wiederholtes Verdünnen mit Wasser erhielt. Gegen das Vorkommen von Alkalialbuminat im Blute ist aber Folgendes anzuführen.

Der durch CO_2 aus verdünntem Serum fällbare Eiweisskörper (Serumglobulin s. d. unten S. 99) wird nicht in allen Fällen durch diese Procedur vollständig ausgefällt (HAMMARSTEN[3]) und wird dann der Rest dieses Körpers nicht Lieberkühn'sches Eiweiss durch Essigsäurezusatz erhalten. BRÜCKE[4] beobachtete auch nach Ausfällen verdünnten Blutserums mit Borsäure eine zweite Fällung nach Essigsäurezusatz. Dieser Niederschlag war aber in $ClNa$ löslich und die Lösungen gerannen beim Kochen. Endlich müsste, wenn ja geringe Mengen von Natronalbuminat im Blute vorhanden wären, das Lieberkühn'sche Eiweiss schon in dem durch CO_2 erhaltenen Niederschlag sich befinden, da Alkalialbuminat durch CO_2 gefällt wird (MÖRNER[5]). Der mit CO_2 aus Serum erhaltene Niederschlag ist aber wieder in $ClNa$ vollständig löslich. Berücksichtigt man ferner, dass Serumglobulin unter Wasser stehend schwerer löslich in Salzen wird (WEYL[6]) und dadurch zu Verwechslungen mit Lieberkühn'schem Eiweiss Veranlassung geben kann, so ergiebt sich, dass das Vorkommen von Alkalialbuminat im Blutserum nicht erwiesen ist.

---

1 KÜHNE, Lehrb. d. physiol. Chemie S. 175. Leipzig 1866.
2 EICHWALD, Beitr. z. Chemie d. gewebebild. Substanzen. Berlin 1873.
3 HAMMARSTEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 413. 1878.
4 BRÜCKE, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LV. 2. Abth. S. 881. 1867.
5 MÖRNER, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 468. 1878.
6 WEYL, Ztschr. f. physiol. Chemie I. S. 72. 1877—1878.

2. *Syntonin.*

Wie durch Alkalien, so wird das Eiweiss auch durch Säuren modificirt. Fügt man zu Blutserum so viel dreibasische Phosphorsäure, dass dasselbe durch Erhitzen nicht mehr getrübt wird und lässt dann erkalten, so gesteht es zu einer Gallerte, die neuerdings erwärmt wieder schmilzt, um beim Erkalten abermals aufzutreten u. s. f. Diese Gallerte erhielt zuerst MAGENDIE[1], später wurde sie von LIEBERKÜHN[2] wieder dargestellt. Man erhält sie nicht bloss mit Phosphorsäure oder Eiweiss nicht fällenden Pflanzensäuren, sondern auch mit sehr verdünnten Mineralsäuren (ClH, H_2SO_4, HNO_3), die das Eiweiss noch nicht fällen, aber dessen Gerinnen beim Kochen eben hindern. Stücke dieser Gallerten lösen sich leicht beim Digeriren mit Wasser, die Lösung enthält dann durch Säure modificirtes Eiweiss (Acidalbumin, Syntonin). Durch Erwärmen verdünnter Eiweisslösungen mit Säure oder durch Digeriren von Säurefällungen des Eiweisses mit einem Ueberschuss von Säure (am besten ClH) lassen sich saure Eiweisslösungen von denselben Eigenschaften gewinnen. Die Lösungen gerinnen nicht beim Kochen, beim Neutralisiren fällt ein Niederschlag, der im Ueberschuss von Alkali leicht sich wieder löst. Die Lösungen in Alkali stimmen in ihren Eigenschaften mit Alkalialbuminatlösungen nahe überein.

Hier müssen auch die Niederschläge erwähnt werden, welche angesäuerte Eiweisslösungen mit neutralen Salzen oder vorher stark gesalzene Eiweisslösungen mit Säuren geben (MELSENS[3], PANUM[4], EICHWALD[5]). Diese Niederschläge sind, wenn die Säure nur kurze Zeit wirkte, in Wasser wieder vollkommen löslich und die Lösungen derselben gerinnen beim Kochen. BRÜCKE[6] erklärt das Zustandekommen dieser Niederschläge mit Hinblick auf die Quellungserscheinungen der Eiweisskörper durch die Wasserentziehung, welche das Eiweisspartikel durch Zusammenwirken von Säure und Salz erfährt.

Haben dagegen die Säuren länger gewirkt, dann werden jene Niederschläge in Wasser unlöslich und sind nur mehr in Säuren oder Alkalien löslich, entsprechend dem durch Säure modificirten Eiweiss. Für das letztere hat PANUM[7] den Namen Acidalbumin vorgeschlagen, während man jetzt die Bezeichnung Syntonin gebraucht, die C. G. LEHMANN[8] für den nach LIEBIG's[9] Verfahren mit 0,1% ClH aus dem Muskelfleisch erhaltenen Eiweisskörper (LIEBIG's Muskelfibrin) einführte.

Schon früher haben wir auf die Aehnlichkeit der Reactionen der alkalischen Lösungen des Syntonin mit Alkalialbuminatlösungen hinge-

1 MAGENDIE, Leçons sur le sang et les alterations des liquid. etc. p. 170. Paris 1838.
2 LIEBERKÜHN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1848. S. 285.
3 MELSENS, Ann. de chim. et phys. 3. sér. XXXIII. p. 170. 1851.
4 PANUM, Arch. f. pathol. Anat. IV. S. 17. 1852.
5 EICHWALD a. a. O.
6 BRÜCKE, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XXXVII. S. 177 u. 178. 1859.
7 PANUM a. a. O.
8 LEHMANN, Lehrb. d. physiol. Chemie. 2. Aufl. I. S. 346. Leipzig 1853.
9 LIEBIG, Ann. d. Chemie u. Pharm. LXXIII. S. 125. 1850.

wiesen. Es stimmen aber überhaupt saure und alkalische Lösungen von LIEBERKÜHN'schem Eiweiss mit sauren oder alkalischen Lösungen von Syntonin so nahe überein, dass, nachdem HOPPE-SEYLER's[1] Angabe: Syntonin werde aus alkalischen Lösungen auch bei Gegenwart von phosphorsauren Alkalien sofort durch Säuren gefällt, was beim Kalialbuminat nicht der Fall ist; von EICHWALD[2] widerlegt war, SOYKA[3] den Versuch machte, Syntonine und Proteine als identische Substanzen hinzustellen.

Dagegen fand MÖRNER[4] doch einige Abweichungen. Syntonin in möglichst wenig Alkali gelöst, giebt keine sauren Lösungen wie LIEBERKÜHN'sches Eiweiss. Ferner kann die alkalische Lösung des Syntonin durch Kochen wirklich alle Eigenschaften einer Albuminatlösung erwerben. Es kann aber weder LIEBRKÜHN'sches Eiweiss, noch das einmal durch Kochen in alkalischer Lösung in LIEBERKÜHN'sches Eiweiss verwandelte Syntonin wieder durch Behandeln mit Säuren in Syntonin umgewandelt werden. Das optische Drehungsvermögen des durch Alkali oder Säure modificirten Eiweisses kann vorläufig nicht zur Entscheidung der Streitfrage herangezogen werden, da die einzigen Bestimmungen der Constanten, welche von HOPPE-SEYLER herrühren, aus den schon früher angeführten Gründen kein Zutrauen verdienen. Die von HOPPE-SEYLER[5] ermittelten Thatsachen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Eiweisskörper	Saure Lösung		Alkalische Lösung	
	Art der Herstellung	spec. Dreh. $[\alpha]_D$	Art der Herstellung	spec. Dreh. $[\alpha]_D$
Serumalbumin	mit Essigsäure mit Salzsäure	—71,0° —78,7°	mit Kalilauge	—86°
Eieralbumin	mit Salzsäure	—37,7°	mit Kalilauge	—47°
Casein	in sehr verd. Salzsäure	—87,0°	in möglichst wenig Natronlauge in starker Kalilauge	—76° —91°
Syntonin (von beliebiger Provenienz?)	in sehr verd. Salzsäure in salzs. Lösung erhitzt bis z. 100°	—72,0° —84,8°	in schwach alkalischer Lösung	(fast genau) —72°

II. Das Serumglobulin.

Das Serumglobulin (PANUM's Serumcasein, A. SCHMIDT's fibrinoplastische Substanz, KÜHNE's Paraglobulin) wurde zuerst von PANUM[6]

1 HOPPE-SEYLER, Handb. d. physiol. u. pathol.-chem. Analyse. 3. Aufl. S. 197 u. 210. Berlin 1870 und 4. Aufl. S. 230 u. 245. Berlin 1875.
2 EICHWALD a. a. O. S. 76.
3 SOYKA, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 347. 1876.
4 MÖRNER, Ebenda XVII. S. 468. 1878.
5 HOPPE-SEYLER, Ztschr. f. Chemie u. Pharm. 1864. 737.
6 PANUM, Arch. f. pathol. Anat. IV. S. 17. 1852.

genauer beschrieben. In geringer Menge erhält man es schon beim Verdünnen des Serum mit einem vielfachen Volumen destillirten Wassers; in grösserer Menge aus stark verdünntem Serum durch vorsichtigen Zusatz von Essigsäure oder durch Einleiten eines Stromes von Kohlensäure. Es erscheint in Form eines weissen körnigen Niederschlages, der sich zu Flocken sammelt und zu Boden sinkt. Auf dem Filter gesammelt, kann er mit CO_2 haltigem Wasser gewaschen werden.

Wegen seiner Fällbarkeit mit Wasser und Essigsäure führte PANUM für diesen von dem Serumalbumin verschiedenen Körper den Namen Serumcasein ein, ohne dass er dadurch die Identität des Körpers mit dem Casein der Milch aussprechen wollte. PANUM's Versuche müssen darum wohl unterschieden werden von jenen, die darauf ausgingen, das Vorkommen von Casein im Blut zu zeigen (GUILLOT und LEBLANC[1], MOLESCHOTT[2]) und sich auf einen nach Abscheidung des Hitzecoagulates aus dem Serum im Filtrate von diesem befindlichen, mit Essigsäure fällbaren Körper bezogen, der aller Wahrscheinlichkeit nach einem erst beim Erhitzen entstehenden Albuminat entstammte. Ebenso wäre PANUM's Serumcasein von dem früher (S. 97) erwähnten Serumcasein KÜHNE's und EICHWALD's wohl zu unterscheiden, wenn sich Letzteres als Albuminat erwiesen hätte.

A. SCHMIDT[3] erklärte den von PANUM gefundenen Körper wegen seiner Fällbarkeit durch CO_2 und der Wiederlöslichkeit nach dem Austreiben der CO_2 durch ein anderes Gas für Globulin, wie das schon früher LEHMANN[4] andeutete, der die Eigenschaften des zuerst von BERZELIUS unterschiedenen Globulin genauer festzustellen suchte.

A. SCHMIDT gebrauchte aber wegen der Beziehungen, in welchen nach seinen Versuchen diese Substanz zur Fibrinbildung steht, den Namen fibrinoplastische Substanz, während KÜHNE[6] dieser specifischen Natur des Körpers durch die Bezeichnung Paraglobulin zu genügen suchte. Da aber die von A. SCHMIDT der Substanz zugeschriebene Function zweifelhaft geworden ist, haben wir dieselbe nach dem Vorschlage von WEYL[7] und HOPPE-SEYLER[8] als Serumglobulin bezeichnet.

Das Serumglobulin ist unlöslich in Wasser, dagegen löst es sich frisch gefällt, leicht in verdünnter Lösung von $ClNa$. Es kann über Schwefelsäure getrocknet und dann über 100° C. erhitzt werden, ohne

1 GUILLOT et LEBLANC, Compt. rend. XXXI. p. 585. 1851.
2 MOLESCHOTT, Arch. f. physiol. Heilk. N. F. II. S. 105. 1852.
3 A. SCHMIDT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1862. S. 428.
4 LEHMANN, Lehrb. d. physiol. Chemie 2. Aufl. S. 359. Leipzig 1853.
5 Derselbe a. a. O. I. S. 360.
6 KÜHNE, Lehrb. d. physiol. Chemie S. 168 u. 175. Leipzig 1860.
7 WEYL, Ztschr. f. physiol. Chemie I. S. 72. 1877—78.
8 HOPPE-SEYLER, Physiol. Chemie S. 421. Berlin 1879.

seine Löslichkeit zu verlieren (WEYL[1]). Dagegen verliert es seine Löslichkeit in Salzen, wenn es längere Zeit unter Wasser steht. In Lösung von Natriumcarbonat und in sehr verdünnten alkalischen Laugen ist es ohne Veränderung seiner Eigenschaften löslich. Die Lösungen des Serumglobulin in verdünnter ClN-Lösung gerinnen zwischen 68—79° C. Die Gerinnungstemperatur steigt mit der Raschheit des Erhitzens, sie sinkt bei steigendem Gehalt der Lösung an Serumglobulin und mit grossem Salzgehalt (HAMMARSTEN[2]). Wird der Lösung das Salz durch Dialyse entzogen, so scheidet sich das Serumglobulin im Dialysator aus. Ebenso wird es gefällt bei starkem Verdünnen der Lösung, bei mässiger Verdünnung durch Einleiten von CO_2 oder vorsichtigem Zusatz von Essigsäure; ferner wenn in die Lösung $ClNa$ oder $MgSO_2$ in Substanz bis zur Sättigung eingetragen wird. Durch alle genannten Fällungsmittel entstehen auch Niederschläge von Serumglobulin im Blutserum. Eine vollständige Ausfällung kann aber nur durch das von HAMMARSTEN[3] zuerst geübte Verfahren mit $MgSO_4$ erzielt werden, während bei keiner anderen Methode das Serumglobulin erschöpfend ausgeschieden wird (HAMMARSTEN[4], HEYNSIUS[5], EICHWALD[6], WEYL[7]), was einer früheren Annahme (A. SCHMIDT[8]) widerspricht. Diese Frage ist von Wichtigkeit in Bezug auf die Bedeutung, welche dem Serumglobulin bei der Blutgerinnung zukommt und ferner ebenso für die quantitative Bestimmung des Serumeiweiss[9], wie für die des Serumglobulin selbst, da für die Bestimmung des ersteren vorher alles Serumglobulin ausgefällt werden muss.

HAMMARSTEN[10] fand, wenn er sich seiner Methode zur Ausfällung des Serumglobulin bediente, nachdem er vorher an einer anderen Portion des Serum durch Coaguliren und Reinigen der Gesammteiweissstoffe diese bestimmt hatte und die Differenz von Serumglobulin und Gesammteiweiss als Serumalbumin berechnete:

---

1 WEYL a. a. O.
2 HAMMARSTEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 64. 1878.
3 Derselbe, Ebenda XVII. S. 413. 1878.
4 Derselbe a. a. O.
5 HEYNSIUS, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 1. 1869, XII. S. 549. 1876.
6 EICHWALD a. a. O.
7 WEYL, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 675. 1876 und a. a. O.
8 A. SCHMIDT, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 422. 1872, XI. S. 291. 1875; Beitr. z. Anat. u. Physiol. S. CI. Leipzig 1865; die Lehre von d. fermentat. Gerinnungsersch. der eiweissart. thier. Körperflüssigk. S. 13. Dorpat 1876.
9 Vgl. darüber LIBORIUS, Deutsch. Arch. f. klin. Med. X. S. 319. 1872 und PULS, Arch. f. d. ges. Physiol. XIII. S. 176. 1876.
10 HAMMARSTEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 459. 1878.

Serumart	Feste Stoffe	Gesammt-Eiweiss	Globulin	Serum-albumin	Lecithin, Fett, Salze	Paraglobin / Serum-albumin
Pferdeblutserum . . .	8.597	7.257	4.565	2.657	1.340	$\frac{1}{0.591}$
Rindsblutserum . . .	8.965	7.499	4.169	3.3299	1.466	$\frac{1}{0.842}$
Menschenblutserum .	9.2075	7.6199	3.103	4.516	1.5876	$\frac{1}{1.511}$
Kaninchenblutserum	7.525	6.225	1.788	4.436	1.209	$\frac{1}{2.7}$

Die so erhaltenen Werthe von Serumglobulin weichen von den früher von HEYNSIUS[1], A. SCHMIDT[2] und von HAMMARSTEN[3] selbst nach Fällung durch CO_2, Essigsäure und Dialyse erhaltenen Werthen sehr beträchtlich ab und zeigen, dass erhebliche Fehler für das Serumalbumin gemacht werden, wenn man das Hitzecoagulat des Serum, wie das früher meist geschah, als Serumalbumin allein in Rechnung bringt.

Lösungen des Serumglobulin in möglichst wenig Alkali werden durch geringen Zusatz von *ClNa*-Lösung gefällt, durch weiter zugefügte Salzlösung oder durch Verdünnen mit Wasser wird der Niederschlag wieder gelöst (HAMMARSTEN[4]). Bei überschüssigem Alkali tritt diese Reaction nicht ein. Möglichst wenig Alkali enthaltende Lösungen von Serumglobulin gerinnen nicht beim Kochen, sie werden aber durch Salzzusatz coagulirbar gemacht (A. SCHMIDT[5]). Wenn aber salzfreie alkalische Lösungen von Serumglobulin auch beim Erhitzen keinen Niederschlag geben, so erleidet das Serumglobulin dabei doch eine Veränderung, da der beim Neutralisiren gekochter alkalischer Lösungen von Serumglobulin entstehende Niederschlag sich in Salzen nicht mehr auflöst und wie fällbares Eiweiss sich verhält (BRÜCKE[6]). Aus frischgefälltem Serumglobulin kann mittelst Kalilauge eine dem festen Lieberkühn'schen Kalialbuminat entsprechende Gallerte und mittelst Phosphorsäure die in der Hitze schmelzende Gallerte gewonnen werden (BRÜCKE[7]).

Das Serumglobulin entsteht nach der Entfernung des Blutes aus

1 HEYNSIUS, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 26. 1869.
2 A. SCHMIDT, Ebenda VI. S. 424. 1872. 3 HAMMARSTEN a. a. O.
4 Derselbe, Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 38. 1878.
5 A. SCHMIDT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1862. S. 438.
6 BRÜCKE, Sitzungsber. d. Wiener Acad. LV. 2. Abth. S. 884. 1867.
7 Derselbe a. a. O.

den Gefässen durch einen raschen Zerfall der weissen Blutkörperchen. Trennt man die letzteren durch Filtration von dem durch Eiskälte flüssig erhaltenen Plasma ab, so erscheint das letztere ärmer an Serumglobulin, während die auf dem Filter befindlichen weissen Blutkörperchen, mit sehr verdünnter Lösung von Alkali behandelt, reichliche Mengen von Serumglobulin abgeben.

Die im defibrinirten Blute noch vorhandenen weissen Blutkörperchen stellen nur einen kleinen, dem Zerfall entgangenen Bruchtheil der im circulirenden Blute vorhandenen weissen Blutkörperchen dar (A. SCHMIDT[1]). Im circulirenden Blute ist kein oder nur eine geringe Menge Serumglobulin vorhanden.

III. Die Ausscheidung des Fibrin aus dem Blute (Blutgerinnung).

Wir haben schon früher Gelegenheit genommen, einzelne von den äusseren Erscheinungen der Blutgerinnung kennen zu lernen und auch die Thatsache erfahren, dass die Gerinnung des Blutes auf der Ausscheidung des Fibrin aus dem Blutplasma beruht.

Wir müssen aber jetzt auf die Bedingungen, unter welchen sich das Fibrin aus dem Blute ausscheidet, noch näher eingehen.

Die Gerinnung des Blutes vollzieht sich nicht mit einem Schlage, sie beginnt unscheinbar und hat bis zu dem Momente, wo keine weitere Ausscheidung von Fibrin aus dem Blute mehr eintritt, einen bestimmten zeitlichen Verlauf. Dieser ist in seinen einzelnen Phasen nur schwer zu verfolgen, zu charakterisiren und zu begrenzen.

Es erklärt sich daraus das Schwankende in den Angaben einzelner Beobachter über die Zeit, wann nach der Entfernung des Blutes aus den Gefässen des lebenden Thieres die Gerinnung auftritt.

HEWSON[2] giebt für diese Zeit 3—4 Minuten an; THACKRAH[3] für das Pferd 5—13 Minuten; den Ochsen 5—12; den Hund 1—3; für Schaf, Schwein und Kaninchen ½—1½; für das Lamm ½—1; für die Ente 1—2; das Huhn ½—1½; die Taube meist augenblicklich. H. NASSE[4] konnte nur die lange Gerinnungszeit für das Pferd bestätigen, die übrige Reihe stellte sich ihm anders dar. Beim Menschen stellte H. NASSE ausführliche Betrachtungen an und fand die Zeit, zu welcher die erste erkennbare Fibrinausscheidung auftritt zwischen

1 A. SCHMIDT, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 526. 1875.
2 HEWSON a. a. O.
3 THACKRAH, Inquiry into the nature and propert. of the blood etc. p. 97. London 1819.
4 H. NASSE, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. I. S. 104. 1842.

1 Min. 15 Sec. — 5 höchstens 6 Min.; bei Männern im Mittel zu 3 Min. 45 Sec., bei Weibern 2 Min. 20 Sec. Bis zur ersten Auspressung von Serum aus dem Kuchen verflossen 7—13, höchstens 16 Min.; im Mittel bei Männern 11 Min. 45 Sec., bei Weibern 9 Min. 5 Secunden.

Nach einer besonderen Methode hat H. VIERORDT[1] die Gerinnungszeit des menschlichen Blutes in kleinen etwa 2 C.-Millim. betragenden Blutproben zu bestimmen gesucht. Das Blut wurde in eine Glascapillare aufgenommen und ruckweise ein dünnes weisses, wohl gereinigtes Pferdehaar darin bewegt. Dabei wurde die Zeit notirt, in welcher sich zuletzt ein Coagulum auf dem Haar niederschlug. Es ist zu bemerken, dass das Blut bei diesem Versuche während der Gerinnung bewegt wird, was, wie wir später sehen werden, die Ausscheidung des Faserstoffes beschleunigt, aber abgesehen davon bleibt die angegebene Technik noch immer bedenklich, weil es fraglich ist, ob das Fibrin sich gleichmässig und nur an das Haar anheftet. H. VIERORDT giebt aber an, dass er bei verschiedenen Capillaren und bei Variation der Blutproben und der Häufigkeit des Durchziehens des Haares so befriedigend übereinstimmende Resultate erzielt hat, dass er die Methode für vergleichende Versuche als brauchbar erklären muss. Offenbar wird aber hier die Zeit bestimmt, zu welcher die Faserstoffausscheidung unter den speciell gegebenen Bedingungen eben vollendet ist.

H. VIERORDT erhielt an sich selbst (23 J. 3. Mon. alt) während 56 Versuchstagen, an welchen mit einigen Ausnahmen 5 Beobachtungen angestellt wurden, Schwankungen der Gerinnungszeit von grösserer und kleinerer Periode, von welchen die ersteren ohne angebbaren Grund ziemlich regelmässig mehrere Tage umfassten, während die letzteren mit Tageszeit und Lebensweise einhergingen, wie die folgenden Mittelwerthe zeigen:

Tageszeit	Mittlere Gerinnungszeit	Anmerkung
9h 30′—10h 30′ Morgens . .	9.63′	kurz vor dem Frühstück.
12h 15′—12h 45′ Mittags . .	8.84′	kurz vor dem Mittagsessen.
1h 45′—2h 15′ nach dem Essen	10.19′	nach dem Mittagsessen.
7h — 8h Abends	8.12′	vor dem Abendessen.
nach Mitternacht.	9.65′	vor dem Schlafengehen.
	Endmittel 9.28′	

1 C. H. VIERORDT, Arch. f. Heilk. XIX. S. 193. 1878.

Als kleinste Zeit der ganzen Reihe wurde 3,5′, als grösste 17,5′ erhalten. Die halbe Anzahl von 262 Fällen entspricht der Zeit 7—10 Minuten. LEICHTENSTERN[1] wendete auf VIERORDT's Zahlen die Wahrscheinlichkeitsrechnung an und fand, dass die Wahrscheinlichkeit, dass die für die Zeiten vor und nach dem Mittagsessen gefundenen Werthe nicht auf Zufall beruhen 1 : 25 ist und mit Berücksichtigung der Zeiten für Vormittag und Abend 1 : 222.

Das Lebensalter soll keinen constanten Einfluss auf die Gerinnung haben (H. NASSE[2]). Dem Blut von Embryonen geht in der ersten Zeit die Gerinnungsfähigkeit ab. Bis zum 12.—14. Bebrütungstage fand BOLL[3] beim Huhn Fehlen jeglichen Gerinnsels, vom 13. bis 14. Tage erstes Auftreten des Gerinnsels, vom 16.—17. Tage Bildung eines Blutkuchens.

Das arterielle Blut gerinnt rascher als das venöse (H. NASSE[4], A. SCHMIDT[5]).

Die Gerinnungszeit nimmt bei Aderlässen in später entleerten Portionen ab, oft wird das beim Menschen schon innerhalb eines mässigen Aderlasses sichtbar (NASSE[6]). Bei Nahrungsentziehung fand H. VIERORDT[7] die Gerinnung beschleunigt und damit glaubt er auch die bei vielen Krankheiten beobachtete Beschleunigung im Zusammenhange, übrigens sei bei derselben Krankheitsform nicht immer dasselbe Resultat zu erhalten. Dasselbe gilt von der Verzögerung der Gerinnung des Blutes bei entzündlichen Krankheiten, die häufig aber nicht ausnahmslos beobachtet wird (LEHMANN[8], WUNDERLICH[9]).

Den früher behaupteten Zusammenhang zwischen Gerinnungszeit und Menge des sich ausscheidenden Fibrin konnte NASSE nicht bestätigen. Sehr häufig trifft aber verlangsamte Gerinnung mit reichlicher Faserstoffausscheidung zusammen z. B. im Pferdeblut und im Blut bei Entzündungskrankheiten. In langsam gerinnendem Blute haben die Blutkörperchen Zeit, sich aus den obersten Schichten zu senken, tritt dann die Gerinnung ein, so bildet sich in den obersten Schichten ein körperchenfreier Kuchen aus, das ist die sog. Speckhaut (crusta flogistica), sie wird nicht bloss in entzündlichem Blute, sondern in allem Blute beobachtet, welches langsam gerinnt und dessen

1 LEICHTENSTERN, Unters. über d. Hämoglob. etc. S. 48. Leipzig 1878.
2 H. NASSE a. a. O.
3 BOLL, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870. S. 718.
4 H. NASSE a. a. O.
5 A. SCHMIDT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861. S. 545 u. 675.
6 H. NASSE a. a. O.
7 H. VIERORDT a. a. O.
8 LEHMANN, Lehrb. d. physiol. Chemie. 2. Aufl. II. S. 196. Leipzig 1853.
9 WUNDERLICH, Handb. d. Pathol. u. Ther. I. S. 560. Stuttgart 1852.

Blutkörperchen sich rasch senken, wie das z. B. beim Pferdeblut normaler Weise der Fall ist.

Der Vorgang der Blutgerinnung ist, wie sich ergeben wird, ein sehr complicirter und die Bildung des Fibrins von einer Reihe von Factoren abhängig, die einzeln veränderlich gedacht werden müssen und im Hinblick darauf kann uns das Schwankende in den vorausgehenden Beobachtungen nicht besonders auffallen. Als Einflüsse, welche die Gerinnung des Blutes verzögern, haben wir schon früher niedrige Temperaturen, den Zusatz gewisser Salze und von Zuckerlösung kennen gelernt, ähnlich wirkt auch das Glycerin[1]. Verzögernd wirken ferner auch geringe Zusätze von Alkalien und Säuren. Wird Blut schwach angesäuert und darauf wieder mit Ammoniak genau neutralisirt, so verliert es seine Gerinnbarkeit vollständig (BRÜCKE[2]). Bei der sogenannten Hämophilie (Bluterkrankheit) geht dem Blute die Fähigkeit ab zu gerinnen. Dasselbe beobachtet man an dem Capillarblut von Leichen (VIRCHOW[3], FALK[4]). Letzterer hat für den Verlust der Gerinnbarkeit im Capillarblut der Leichen eine Erklärung gesucht, die später erwähnt werden (S. 120) soll.

Beschleunigt wird die Gerinnung durch mässiges Erwärmen des Blutes (HEWSON[5]). Die Gerinnung des Blutes ist mit einer geringen Wärmeentwicklung verbunden (SCHIFFER[6], LÉPINE[7]).

Als man anfing, über die Ursachen der Blutgerinnung nachzudenken, drängten sich den Beobachtern zunächst vier Momente auf, in welchen die Veranlassung der Blutgerinnung gesucht werden konnte.

Die Abkühlung, welche das Blut erleidet, wenn es aus den Adern des lebenden Thieres entfernt wird, die allerdings nur bei den Warmblütern einigermassen bedeutend, bei den Kaltblütern dagegen nur unbedeutend ist; das Aufhören der Bewegung, in welcher das Blut während des Lebens durch die fortwährende Thätigkeit des Herzens erhalten wird; die Berührung mit der atmosphärischen Luft, in welche frei aus den Adern laufendes Blut gelangt; ferner der Umstand, dass das Blut der Berührung mit seinen natürlichen Behältern entzogen und mit fremden Körpern, Glas, Metall etc. in Berührung kommt.

Dass die Abkühlung die Ursache der Blutgerinnung nicht ist, wurde schon von HEWSON[8] erwiesen, der zeigte, dass die Abkühlung die

1 GRÜNHAGEN, Ztschr. f. rat. Med. XXXVI. (3) S. 239. 1869.
2 BRÜCKE, Arch. f. pathol. Anat. XII. S. 81. 1857.
3 VIRCHOW, Cellularpathol. 4. Aufl. 1871. S. 194.
4 F. FALK, Arch. f. pathol. Anat. LIX. S. 26. 1873.
5 HEWSON a. a. O.
6 SCHIFFER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1868. S. 457.
7 LÉPINE, Gaz. méd. 1876. p. 155.
8 HEWSON a. a. O.

Gerinnung des Blutes nicht nur verzögert, sondern dass Blut auch zum Gefrieren gebracht werden kann, ohne dass es gerinnt, während die Gerinnung im wieder aufgethauten Blute eintritt; dass dagegen Erwärmen des Blutes die Gerinnung beschleunigt. Das Aufhören der Bewegung kann die Ursache der Blutgerinnung nicht sein, da es leicht ist, zu zeigen, dass geschütteltes Blut ebenso gerinnt, wie ruhendes (SCHRÖDER VAN DER KOLK[1]), ja durch Peitschen des Blutes kann, wie wir schon sahen, der Faserstoff gerade möglichst rasch und vollkommen aus dem Blute gewonnen werden. Die Berührung mit der Luft kann die Ursache der Blutgerinnung nicht sein, da auch unter Quecksilber aufgefangenes Blut gerinnt (BRÜCKE[2]).

Es bleibt noch das vierte Moment. Dass das Blut durch die Berührung mit der inneren Gefässwand flüssig erhalten bleibt, wurde zuerst von COOPER, der darauf hinwies, dass das Blut in den Gefässen der Leiche später gerinnt als ausserhalb derselben, und von THACKRAH[3] vertheidigt, aber erst von BRÜCKE[4] endgiltig bewiesen. BRÜCKE zeigte, dass man Säugethierblut, welches bei 0° C. 15 Minuten lang der Berührung der Luft ausgesetzt, in das Herz des eben getödteten Thieres zurückgefüllt und darin im Wasserdampf gesättigten Raume bei gewöhnlicher Zimmertemperatur aufbewahrt worden war, bis zu fünf Stunden flüssig erhalten kann und dass das Blut von Kaltblütern bei demselben Versuche bis zu acht Tagen flüssig bleibt. Jeder während dieser Zeit aus dem Herzen entnommene Blutstropfen gerinnt aber sofort unter den gewöhnlichen Erscheinungen. Aehnliches wie das Herz leisten die Wandungen der Arterien und Venen. Der Einfluss der Gefässwand kann aber nicht so vorgestellt werden, als sei sie die einzig indifferente Wand, mit welcher das Blut in Berührung kommen kann, ohne zu gerinnen, während die Berührung mit fremden Körpern es gerinnen macht. Wäre das letztere der Fall, dann müsste das Einbringen fremder Körper in die Blutgefässe das Blut in denselben in ganzer Masse zum Gerinnen bringen, während es sich zeigt, dass im letzteren Falle nur an der Oberfläche jener Körper Gerinnungen sich niederschlagen.

LISTER[5] band Blut in einer Vene durch zwei Ligaturen ab und bestrich zur Widerlegung einer von RICHARDSON[6] aufgestellten Gerinnungstheorie die eine Hälfte der Vene aussen mit Ammoniak, die

---

1 SCHRÖDER VAN DER KOLK, Comm. de sangu. coagul. Groning 1820.
2 BRÜCKE a. a. O.
3 THACKRAH a. a. O.
4 BRÜCKE a. a. O.
5 LISTER, Arch. f. physiol. Heilk. 1858. S. 259.
6 RICHARDSON, The cause of the coagulat. of the blood. London 1858.

andere Hälfte nicht. Es zeigte sich das Blut in der ersteren Hälfte geronnen, in der letzteren nicht offenbar, weil die Eigenschaften der Gefässwand in der ersteren durch die Wirkung des Ammoniaks verändert waren, in der letzteren nicht.

Nach RICHARDSON hätte man das Umgekehrte erwarten müssen, da er behauptete, die Gerinnung des Blutes beruhe darauf, dass aus dem abgelassenen Blute Ammoniak entweicht. Auf die Gerinnungstheorie RICHARDSON's hier näher einzugehen, unterlassen wir, sie ist längst widerlegt. Dasselbe gilt von der gekünstelten Lehre MATHIEU's & URBAIN's[1], der zufolge das Fibrin durch die während des Lebens von den Blutkörperchen gebundene Kohlensäure gefällt werden soll, wenn dieselbe beim Ablassen des Blutes durch Sauerstoff aus den Blutkörperchen ins Plasma ausgetrieben wird.

MATHIEU & URBAIN wurden von GAUTIER[2], GLENARD[3] und FRÉDÉRICQ[4] widerlegt.

Die oben auseinandergesetzte Thatsache, dass durch den Einfluss der Gefässwand der Ablauf einer Reihe von Erscheinungen am Blute gehemmt wird, die auftreten, wenn das Blut dem Einfluss der Gefässwand entzogen ist, stellt uns offenbar vor die Frage, welcher Art dieser Einfluss ist.

Die Aussicht, an die Lösung derselben heranzutreten, hat sich uns erst eröffnet durch die bessere Kenntniss der inneren Vorgänge bei der Gerinnung des Blutes, zu deren Darstellung geschritten werden soll, nachdem wir vorerst noch das feste Product der Gerinnung, den Faserstoff näher kennen gelernt haben werden.

IV. Das Fibrin.

Das Fibrin (Faserstoff) wird, wie erwähnt, in Form fadiger Flocken beim Ausschlagen oder in Form von gallertigen Stücken durch Zerschneiden des Blutkuchens gewonnen. Im ersteren Falle ist es von den Einschlüssen leichter zu reinigen als im letzteren Falle. Man wäscht es so lange mit destillirtem Wasser, bis es völlig weiss erscheint.

Das nach der Extraction mit Wasser noch mit Alkohol und Aether zur Entfernung der löslichen Substanzen und Fette extrahirte Fibrin ist als reines Fibrin oft analysirt worden.

---

1 MATHIEU et URBAIN, Compt. rend. LXXIX. p. 665 et 698. 1874.
2 GAUTIER, Compt. rend. LXXX. p. 1360, LXXXI. p. 899. 1875.
3 GLENARD, Compt. rend. LXXXI. p. 102, 897. 1875.
4 FRÉDÉRICQ, Recherch. sur la constit. du plasma sanguin. Gand 1878.

Eine neuere Analyse rührt von KISTIAKOWSKY [1] her. Sie ist mit Fibrin angestellt, welches nach sorgfältigem Waschen mit Wasser zur Entfernung des Serumglobulins unter einer 3% *ClNa*-Lösung gestanden hatte und dann mit Alkohol und Aether extrahirt wurde. Es ergab sich die procentische Zusammensetzung 52,32 *C*, 7,07 *H*, 16,23 *N*, 1,35 *S*, 23,03 *O*.

Im feuchten Zustande enthält das Fibrin viel Wasser. In Essigsäure und anderen Pflanzensäuren, sowie in sehr verdünnten Mineralsäuren (1 pro mille *ClH*) quillt dasselbe stark auf und wird glasartig durchscheinend.

In stärkeren Säuren schrumpft es wieder. In den Laugen der Alkalien und alkalischen Erden löst es sich auf und bildet dabei Albuminate. In Salzlösungen schrumpft es durch Wasserentziehung, war es vorher in Säuren gequollen, so schrumpft es dabei noch stärker zusammen (vergl. oben S. 98). Im frischen feuchten Zustande zerlegt es energisch Wasserstoffsuperoxyd unter Entwicklung von Sauerstoff (THENARD [2], GIANUZZI [3], A. SCHMIDT [4]).

Bei anhaltendem Behandeln mit Lösungen von Salpeter, Kochsalz, Bittersalz und anderen Salzen zerfällt es unter Entwicklung fauligen Geruches nach kürzerer oder längerer, oft erst sehr langer Zeit. Das Fibrin aus dem Blut verschiedener Thierspecies und aus verschiedenen Blutarten zeigt hierbei grosse Verschiedenheiten (DENIS [5], SCHERER [6], ZIMMERMANN [7], LEHMANN [8]). Die Gründe des verschiedenen Verhaltens sind noch nicht genauer festgestellt. Man hat nur erfahren, dass geringe Aenderungen der sehr complicirten Bedingungen (s. unten), die bei der Bildung des Fibrins zusammenwirken, zur Ausscheidung von leichter und schwerer löslichem Fibrin auch aus demselben Blute führen können. Auch gegen Natronlauge verhält sich Fibrin verschiedener Thiere in Bezug auf seine Löslichkeit verschieden (DEUTSCHMANN [9]).

Die trüben Lösungen, welche beim Zerfall in Salzen resultiren, gerinnen beim Erhitzen, was von DENIS und vielen späteren Autoren

1 KISTIAKOWSKY, Arch. f. d. ges. Physiol. IX S. 438. 1874. Vergl. damit auch die Analysen MALY's ebenda S. 585.
2 THENARD, Ann. de chim. et phys. XI. 1. sér. p. 86. 1819; Traité de chim. 4. éd. IV. p. 359. 1824.
3 GIANNUZZI, Arch. f. pathol. Anat. XXXIV. S. 443. 1865.
4 A. SCHMIDT, Hämatol. Studien. Dorpat 1865.
5 DENIS, Essai sur l'applicat. de la chim. à l'étude physiol. du sang. Paris 1838; Nouv. étude chim. Paris 1856; Mém. sur le sang. Paris 1859.
6 SCHERER, Ann. d. Chemie u. Pharm. XL. S. . 18 .
7 ZIMMERMANN, Arch. f. physiol. Heilk. V. S. 349. 1846, VI. S. 53. 1847.
8 LEHMANN, Lehrb. d. physiol. Chemie. 2. Aufl. S. 334. Leipzig 1853.
9 DEUTSCHMANN, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 509. 1875.

dahin gedeutet wurde, dass aus dem Fibrin lösliches Eiweiss gebildet werde. Allein das Zerfallsproduct des Fibrins wird auch beim Verdünnen der salzigen Lösung mit Wasser gefällt, was schon BERZELIUS als gegen DENIS' Annahme sprechend hervorhob. Ebenso wird es gefällt durch Eintragen von gepulvertem Kochsalz. Es entsteht also beim Faulen von Fibrin eine Globulinsubstanz.

GAUTIER[1] hat zwar neuerlich wieder behauptet, dass er aus Lösungen von Fibrin in 10% Kochsalzlösung, die er durch Diffusion vom Kochsalz befreite, Eiweiss durch Kochen abgeschieden habe, dessen Zusammensetzung mit dem WURTZ'schen Eiweiss übereinstimmte, allein die Reactionen seiner dialysirten Lösung waren nicht die einer dialysirten Eiweisslösung (s. o. S. 94), sondern die einer gewöhnlichen Eiweisslösung. Seine Lösung war also noch stark salzhaltig und ihre Reactionen können dann ebenso gut von Globulin abgeleitet werden.

Bleibt in Säuren gequollenes Fibrin lange Zeit bei gewöhnlicher Temperatur stehen, so löst es sich allmählich auf, während es in der Flüssigkeit gewöhnlich zu Schimmelbildung kommt, die Lösung enthält Syntonin. Die Bildung von Syntonin wird durch mässige Temperaturerhöhung beschleunigt. In saurem Magensaft oder künstlicher Pepsinlösung zerfällt das Fibrin sehr rasch unter Bildung von Syntonin und eines Eiweisskörpers, der nach dem Abstumpfen der freien Säure beim Kochen gerinnt (BRÜCKE[2]). Wird Fibrin in Wasser gekocht, so schrumpft und erhärtet es und wird dabei zugleich chemisch verändert, denn es verliert die Fähigkeit, in Salzlösungen unter Bildung einer beim Kochen gerinnenden Eiweisssubstanz zu zerfallen. Ebenso giebt es dann mit saurer Pepsinlösung kein beim Kochen gerinnendes Zerfallsproduct mehr (BRÜCKE[3]). Ueber quantitative Bestimmung des Fibrins vergl. HOPPE-SEYLER's Handbuch der physiol. und pathol.-chem. Analyse. 4. Aufl.

V. Das Fibrinogen.

Ausser den zwei Eiweisskörpern, welche nach der Ausscheidung des Fibrins aus dem Blute sich im Serum vorfinden und die wir als Serumalbumin und Serumglobulin schon kennen gelernt haben, müssen wir nun noch einen dritten betrachten, der im Serum nicht vorhanden ist, wohl aber im Blutplasma: das Fibrinogen oder die fibrino-

---

1 GAUTIER, Compt. rend. LXXIX. p. 227. 1874.
2 BRÜCKE, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XXXVII. S. 179. 1859.
3 Derselbe a. a. O.

gene Substanz. Dieser muss als die Muttersubstanz des Fibrins angesehen werden, er erleidet aber die Umwandlung zu Fibrin erst durch die Einwirkung anderer Substanzen und giebt, so lange die letzteren fehlen, nicht zur Fibrinbildung Veranlassung. Man ist zu dieser Erkenntniss erst durch eine lange Reihe von Arbeiten, an welchen A. SCHMIDT [1], HAMMARSTEN [2] und FRÉDÉRICQ [3] den hervorragendsten Antheil nahmen, gelangt. Die Schwierigkeiten, welche sich der Entwicklung dieser Lehre entgegenstellten und die mannigfachen Wandlungen, welche die Anschauungen über die Bildung des Fibrins durchgemacht haben, sollen erst im folgenden Abschnitte näher betrachtet werden. Zunächst wollen wir nur die Eigenschaften des vom Serumalbumin und Serumglobulin verschiedenen dritten Eiweisskörpers des Blutes und seine Darstellung kennen lernen. Das Fibrinogen kommt nicht nur im Blutplasma und anderen nach der Entfernung aus ihren natürlichen Behältern freiwillig gerinnenden Flüssigkeiten (Lymphe, Chylus) vor, sondern auch in Transsudaten (Hydrocelefllüssigkeit, Pericardial-, Peritonealtranssudaten etc.) vor, welche nach der Entleerung aus jenen Höhlen nicht freiwillig gerinnen (A. SCHMIDT [4]). Gerade einzelne solcher nicht gerinnender Transsudate (A. SCHMIDT's fibrinogene Flüssigkeiten) sollen zum Unterschiede von den freiwillig gerinnenden Transsudaten (A. SCHMIDT's [5] plastischen Flüssigkeiten) neben Serumalbumin nur Fibrinogen enthalten, während letztere neben Serumalbumin und Fibrinogen auch noch Serumglobulin enthalten. Es ist das hervorzuheben, weil die Trennung von Fibrinogen und Serumglobulin in dem Falle, wo beide Körper nebeneinander in derselben Flüssigkeit sich befinden, vor der freiwilligen Ausscheidung des Fibrins aus diesen Flüssigkeiten sehr schwierig ist. Ist die Ausscheidung des Fibrins aber einmal erfolgt, dann ist in der Flüssigkeit, wie das auch beim Blutserum der Fall ist, kein Fibrinogen mehr, wohl aber Serumglobulin enthalten.

Zu trennen sind beide Substanzen, wenn sie in einer Flüssigkeit nebeneinander vorkommen, darum so schwer, weil sie beide durch

---

1 A. SCHMIDT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861. S. 545 u. 676, 1862. S. 428 u. 533; Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 413. 1872, IX. S. 353. 1874, XI. S. 291 u. 515. 1875, XIII. S. 93 u. 146. 1876; Die Lehre von d. fermentat. Gerinnungsersch. etc. Dorpat 1876.

2 HAMMARSTEN, Nova act. Reg. Soc. Upsal. Ser. 3. XI.; Upsala läkareförenings förhandlingar XI. 1876 (nach Maly's Jahresber. VI. S. 15. 1876); Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 211. 1877, XVII. S. 413. 1878, XVIII. S. 38. 1878, XIX. S. 563. 1879.

3 FRÉDÉRICQ, Arch. de Zool. exper. 1877. No. 1; Bull. de l'acad. roy. de Belgique LXIV. 2. sér. No. 7. 1877; Recherch. sur la constit. du plasma sanguin. Gand 1878.

4 A. SCHMIDT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861. S. 545 u. 675.

5 Derselbe, Die Lehre von d. fermentat. Gerinnungsersch. etc. S. 22. Dorpat 1876.

ganz übereinstimmende Operationen aus den Flüssigkeiten, in welchen sie enthalten sind, niedergeschlagen werden[1]. Die brauchbarsten Methoden dafür sind beim Serumglobulin angeführt und wird auf dieses verwiesen.

Ein Gemenge[2] beider Substanzen wurde denn auch zuerst von DENIS[3] aus dem Blutplasma gefällt, dadurch dass er 6 Theile frisch aus der Ader gelassenes Blut mit 1 Theil einer gesättigten Lösung von Na_2SO_4 mischte, die Blutkörperchen sich absetzen liess und nun in das abgehobene Salzplasma gepulvertes *ClNa* bis zur Sättigung eintrug. Der Niederschlag, auf dem Filter gesammelt, löste sich noch feucht in Wasser und es schied sich dann aus diesem ein Fibringerinnsel aus. DENIS nannte den Niederschlag Plasmin und hielt ihn für die gefällte Muttersubstanz des Fibrin.

Es ergiebt sich aus dem Gesagten, dass auch das Fibrinogen zu den Globulinsubstanzen gerechnet werden muss, und dass im Fibrinogen und Serumglobulin zwei in ihren Reactionen sehr übereinstimmende Eiweisssubstanzen vorliegen.

Die Bestrebungen, beide Substanzen auch in den Fällen, wo sie wie im Blutplasma, neben einander vorkommen, zu trennen, haben aber doch nach und nach immer grössere Verschiedenheiten derselben aufgedeckt.

Aus Pferdeblut schied A. SCHMIDT[4] nach einander zuerst das Serumglobulin, dann das Fibrinogen ab.

Sehr entschieden verfolgte dieses Ziel HAMMARSTEN. Er liess frisches Blut in 3—4 Vol. einer gesättigten Bittersalzlösung fliessen, filtrirte die Blutkörperchen ab und fällte das Salzplasma mit dem gleichen Volumen gesättigter *ClNa*-Lösung. Der erhaltene Niederschlag in 8% *ClNa*-Lösung aufgelöst, abermals mit gesättigter *ClNa*-Lösung gefällt und diese Procedur mehrere Male wiederholt, giebt zuletzt feucht vom Filter genommen und in Wasser eingetragen, eine 1—1,5 % *ClNa* enthaltende aber von anderen Stoffen freie Fibrinogenlösung. Reine Fibrinogenlösungen erhielt HAMMARSTEN auch durch Auswaschen des ersten Niederschlages aus dem Salzplasma mit halbgesättigter Kochsalzlösung. Endlich auch, wenn er aus dem nach GAUTIER's Verfahren erhaltenen 4 % *ClNa* enthaltenden Kochsalzplasma nach den zwei angeführten Methoden Fällungen erzeugte und verarbeitete.

---

1 A. SCHMIDT, Die Lehre von d. fermentat. Gerinnungsersch. etc. S. 13. Dorpat 1876.

2 Derselbe, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 443. 1872.

3 DENIS, Compt. rend. LIII. p. 1239. 1861.

4 A. SCHMIDT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861. S. 428 u. 533.

Für die so dargestellten Lösungen sucht HAMMARSTEN zu beweisen, dass sie frei sind sowohl von Serumalbumin als Serumglobulin. Es erleidet ferner das Fibrinogen durch diese Darstellung keine Veränderung seiner Eigenschaften. Die Lösungen des Fibrinogen in *ClNa* gerinnen schon bei verhältnissmässig niederen Temperaturen, bei 52—55° *C.* In möglichst wenig Alkali gelöstes Fibrinogen gerinnt bei 56°—58° C. (HAMMARSTEN[1]). Zu demselben Resultate gelangte FRÉDÉRICQ[2]. Er verschaffte sich Plasma nach GLENARD durch Schichtung von in einem aufgehängten abgesperrten Blutgefäss flüssig erhaltenem Blut und sah, dass dasselbe nach dem Erhitzen auf 56° C. aus dem Gefässe entleert nicht mehr gerann, im Plasma war aber dann coagulirtes Fibrinogen ausgeschieden. Sammelte er Plasma durch Abkühlung des Blutes oder durch Zusatz von Salzen ($MgSO_4$) zu demselben, so erfolgte auch in diesem die Ausscheidung des Fibrinogen bei 56° oder in Folge des Salzzusatzes der die Gerinnungstemperatur herabsetzt, bei noch etwas niedrigerer Temperatur; Die Menge Fibrinogen, welche sich bei 56° aus dem Pferdeblutplasma ausschied, bestimmte FRÉDÉRICQ zu 0,4299 %. Durch überschüssige alkalische Laugen wird Fibrinogen in Alkalialbuminate, durch Säuren in Syntonin verwandelt (A. SCHMIDT[3]).

In möglichst wenig Alkali gelöstes Fibrinogen wird durch Zusatz geringer Mengen Kochsalz gefällt. Beim Zusatz von mehr Alkali oder Salz löst sich die Fällung wieder (HAMMARSTEN[4]). Das Fibrinogen ist, wie aus den vorgebrachten Thatsachen hervorgeht, im Plasma des Blutes vorhanden, über seine Herkunft ist nichts Sicheres bekannt.

Dass es auch in den rothen Blutkörperchen vorkomme oder wenigstens in den rothen Blutkörperchen gewisser Thiere, müsste angenommen werden, wenn es richtig wäre, dass das bei der Blutgerinnung entstehende Fibrin nicht allein aus dem Plasma, sondern auch aus den rothen Blutkörperchen herrührt. Die letztere Anschauung ist von mehreren Seiten vertheidigt worden, aber mit Unrecht.

Werden die kernhaltigen rothen Blutkörperchen von Vögeln und Amphibien aus defibrinirtem Blut absetzen gelassen und mit Wasser behandelt, so beobachtet man die Bildung einer Gallerte (zweite Gerinnung von A. SCHMIDT[5] und SEMMER[6]). Mit Kohlensäure oder wenig Essigsäure

1 HAMMARSTEN, Upsala läkareförening förhandlingar XI.; Maly's Jahresber. 1876. S. 15; Arch. f. d. ges. Physiol. XIX. S. 599. 1879.
2 FRÉDÉRICQ, Bull. de l'acad. roy. Belg. LXIV. 2. sér. No. 7. 1877.
3 A. SCHMIDT, Arch. f. d. ges. Physiol. XIII. S. 135. 1876.
4 HAMMARSTEN a. a. O.
5 A. SCHMIDT, Die Lehre von d. fermentat. Gerinnungsersch. etc. S. 59. Dorpat 1876.
6 SEMMER, Ueber die Faserstoffbildung im Amphibien- und Vogelblut etc. S. 28. Dorpat 1874.

enthaltendem Wasser kann dem Körperchensediment das Hämoglobin entzogen werden, so dass Stromata und Kerne weiss zurückbleiben, diese mit Wasser versetzt geben wieder eine Gallerte. A. SCHMIDT[1] selbst macht aber schon darauf aufmerksam, dass man es bei der Bildung jener Gallerten möglicherweise mit einem der Fibringerinnung nur äusserlich ähnlichen Vorgang zu thun habe.

Das scheint uns hier ebenso der Fall zu sein, wie bei den Gallerten, welche HOPPE-SEYLER[2] beim vorsichtigen Zusatz von Wasser zu in Salzlösung sedimentirten Blutkörperchen von Säugethieren erhielt und wie bei der Bildung des sog. Stromafibrin von LANDOIS[3] im Falle der Auflösung der Blutkörperchen einer Species im Serum einer andern.

Verkleben der entfärbten und gequollenen Stromata der Blutkörperchen und auf diese Weise gebildete Gallerten erhält man auch leicht, wenn man das Blutkörperchensediment defibrinirten Blutes frieren lässt und bei 0° wieder aufthaut, oder wenn man das Sediment in cylindrischen Röhrchen mit passenden Electroden[4] mit den Entladungsschlägen der Leydner Flasche behandelt. Im letzteren Falle erhält man die Form des Röhrchens nachahmende wurstförmige Massen. Man hat es in allen diesen Fällen nicht mit Fibrinbildung zu thun.

Die Versuche von HEYNSIUS[5] und VAN DER HORST[6] über die Abkunft des Fibrins aus den rothen Blutkörperchen, namentlich der Hauptversuch von HEYNSIUS[7], wobei Blut bei 0° C. in 2—4% *ClNa*-Lösung aufgefangen; von den sedimentirten Blutkörperchen das Plasma möglichst entfernt wurde und zu dem Sediment Wasser oder Blutserum gefügt wurde, worauf es zu einem festen Kuchen gerann, erklären sich zum Theil nach der eben vorgebrachten Deutung, zum Theil aus den Resten von Plasma und der Menge von weissen Blutkörperchen, welche im Sediment vorhanden sind.

VI. Die Bildung des Fibrin und das Fibrinferment.

Für die Kenntnisse, welche wir heute über die Bildung des Fibrin besitzen, war eine Thatsache ausschlaggebend, welche zuerst von BUCHANAN[8] beobachtet, dann aber von A. SCHMIDT selbstständig wieder gefunden wurde. Sie besteht darin, dass gewissen freiwillig nicht gerinnenden Transsudaten die Fähigkeit zu gerinnen ertheilt werden kann durch Zusatz einzelner Bestandtheile des geronnenen Blutes oder durch Gewebestücke und deren wässerige Extracte. Die

1 A. SCHMIDT a. a. O. S. 61.
2 HOPPE-SEYLER, Handb. d. physiol. u. pathol.-chem. Analys. 2. Aufl. S. 305. Berlin 1865.
3 LANDOIS, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. S. 419.
4 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. L. 2. Abth. S. 198. Fig. 7. 1864.
5 HEYNSIUS, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 1. 1869.
6 VAN DER HORST, Over de eiwitachtige stoffen van het blood. Leiden 1868.
7 HEYNSIUS, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 414. 1870.
8 BUCHANAN, Proceed. of the phil. soc. of Glasgow 1845.

Beobachtung BUCHANAN's beschränkte sich auf die Gerinnung von Hydroceleflüssigkeit nach Zusatz von Blutfibrin und Fleisch.

A. SCHMIDT[1] zeigte aber, dass freiwillig nicht gerinnende Transsudate durch Zusatz von Blutserum oder defibrinirtem Blute ein Gerinnsel absetzen, welches sich allmählich contrahirt, wie der Blutkuchen, dass der Erfolg schneller eintritt, wenn defibrinirtes Blut als wenn Serum zugesetzt wird und dass man nach der Contraction des gebildeten Kuchens ein Serum gewinnt, welches wieder gerinnungserregend auf Transsudate wirkt.

Wie das Blutserum und defibrinirte Blut wirkten auch wässerige Extracte einiger Gewebe.

A. SCHMIDT[2] bemühte sich nun auch, die Substanz aus dem Serum zu isoliren, welche demselben seine Wirksamkeit verleiht und es gelang ihm, nachzuweisen, dass dem Niederschlage von Serumglobulin (seiner fibrinoplastischen Substanz), welche er aus dem verdünnten Serum mittelst CO_2 erhielt, diese Wirksamkeit anhafte und zugleich zeigte er, dass das Serum, aus welchem dieser Niederschlag gewonnen wurde, seine Wirksamkeit auf Transsudate eingebüsst hatte.

SCHMIDT[3] zeigte ferner, dass die Fähigkeit der Transsudate, auf die erwähnten Zusätze zu gerinnen, an die Gegenwart einer anderen Globulinsubstanz in den Transsudaten geknüpft ist. Auch diese schied er als Fibrinogen aus den Transsudaten ab und zeigte, dass dann die Transsudate die Fähigkeit, auf Zusatz von fibrinoplastischer Substanz zu gerinnen, verloren haben. Bringt man dagegen Lösungen der gesondert dargestellten fibrinoplastischen und fibrinogenen Substanz in Salzen oder Alkalien zusammen, so scheidet sich aus der Mischung Fibrin aus. Es muss aber dafür gesorgt werden, dass die alkalischen Lösungen einen gewissen Gehalt an Salzen besitzen und dass ein Ueberschuss der Lösungsmittel in denselben nicht zugegen ist.

A. SCHMIDT bezeichnete die fibrinoplastische Substanz (Serumglobulin) und die fibrinogene Substanz als Fibringeneratoren.

Die Annahme, dass das Zusammenwirken der zwei Fibringeneratoren genüge, um Fibrinbildung hervorzurufen, welche A. SCHMIDT anfänglich machte, erwies sich aber nicht als ausreichend und wurde von A. SCHMIDT[4] bald erweitert und modificirt.

Schon BRÜCKE[5] lenkte die Aufmerksamkeit auf eine Reihe von durch A. SCHMIDT selbst ermittelte Thatsachen, die es ihm wahrscheinlich mach-

1 A. SCHMIDT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861 u. 1862.
2 Derselbe a. a. O.
3 Derselbe a. a. O.
4 Derselbe, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. u. IX.
5 BRÜCKE, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LV. 2. Abth. S. 891. 1867.

ten, dass nicht das Serumglobulin (Paraglobulin) als solches die fibrinoplastische Substanz sei, sondern dass vielmehr die fibrinoplastische Substanz eine von dem Serumglobulin-Niederschlage mechanisch mitgerissene, dieser nur anhaftende Substanz sei. Unter diesen Thatsachen führte BRÜCKE die geringe Wirksamkeit des Serumglobulinniederschlages im Vergleiche mit derselben Menge defibrinirten Blutes an; die grössere Wirksamkeit des aus weniger verdünntem Serum dargestellten Niederschlages von Serumglobulin, im Vergleiche zur geringeren Wirksamkeit des aus mehr verdünntem Serum dargestellten Niederschlages, während man im ersteren Falle die umgekehrte, im zweiten Falle die gleiche Wirksamkeit voraussetzen müsste, wenn das Serumglobulin die fibrinoplastische Substanz wäre.

In der That fand SCHMIDT[1] später die Vermuthung BRÜCKE's bestätigt, indem er einen dritten Factor der Fibrinbildung die von ihm als Fibrinferment bezeichnete Substanz auffand. Fibrinogen und fibrinoplastische Substanz, welche Bezeichnung SCHMIDT für das Serumglobulin beibehalten wissen wollte, bilden aber auch nach der neueren Anschauung A. SCHMIDT's das Material, aus welchem der Faserstoff entsteht.

Niemals könne es in einer Flüssigkeit, welche nur eine dieser Substanzen enthalte, zur Gerinnung kommen, ausser den beiden Fibringeneratoren ist aber noch die Gegenwart des Fibrinfermentes eine ebenso nothwendige Bedingung für die Faserstoffbildung. Die dritte Substanz geht zwar nicht in die Masse des Fibrin ein, sondern bleibt in der Flüssigkeit zurück, ohne dieselbe kommt es aber zu keiner Fibrinbildung und von ihrer Menge ist die Geschwindigkeit der Fibrinbildung abhängig.

Das Fibrinferment kann in wässeriger Lösung gewonnen werden, wenn man Blutserum mit dem 15—20fachen Volumen starken Alkoholes fällt, welcher vier Wochen bis einige Monate über dem Niederschlage stehen bleibt, um die Eiweisssskörper möglichst unlöslich zu machen. Das Coagulum wird dann bei gewöhnlicher Temperatur getrocknet, fein gepulvert, mit destillirtem Wasser angerührt und nach 5—10 Minuten filtrirt. Das Filtrat enthält das Ferment um so reiner, je länger das Coagulum unter Weingeist gestanden hat.

Defibrinirtes Blut in gleicher Weise behandelt, giebt ebenfalls Fermentlösungen, die aber schwächer wirken, wenn gleich viel defibrinirtes Blut wie früher Serum verwendet wird. Nur wenig Serum einschliessendes Blutkörperchen-Sediment giebt sehr schwach oder gar nicht wirksame Fermentlösungen. Es rührt also das Fibrinferment nicht aus den rothen Blutkörperchen her.

Anders verhält es sich mit den weissen Blutkörperchen. Dass die Menge der weissen Blutkörperchen auf die Menge des sich aus-

---

1 A. SCHMIDT, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. IX. u. XI.

scheidenden Fibrin einen grossen Einfluss ausübt, hat MANTEGAZZA[1] zu zeigen gesucht. Seine Angabe, dass sie dabei eine Substanz aussenden, welche die Ursache der Fibrinbildung sei, beruhte nur auf Vermuthungen. A. SCHMIDT[2] wies zuerst den massenhaften Zerfall der weissen Blutkörperchen bei der Blutgerinnung nach und verfolgte denselben auch unter dem Microscope, aber nicht bloss die weissen Blutkörperchen zerfallen, sondern auch die rothen Körnerkugeln. Und zu diesen würden sich nach den Beobachtungen von HAYEM[3] auch noch die von ihm sogenannten Hämatoblasten gesellen. Beide Beobachter geben an, dass sie im unmittelbaren Anschluss an den Zerfall der von ihnen beobachteten Elemente die Bildung des Fibrins unter dem Microscop beobachteten.

A. SCHMIDT bringt nun auch den von ihm beobachteten Zellenzerfall mit der Bildung des Fibrinfermentes in Zusammenhang und führt dafür den folgenden Versuch an. Aus Plasma, welches in der Kälte gewonnen wurde, werden die weissen Blutkörperchen mittelst 2—3 fachen Papiers abfiltrirt. Das klare Plasma ist dann nicht gerinnungsunfähig geworden, es gerinnt aber schleppend. Dass es nicht gerinnungsunfähig geworden, schreibt SCHMIDT dem Umstande zu, dass während der Zeit, die zum Abkühlen nothwendig ist, sich kleine Mengen von Ferment entwickeln und ausserdem ist die Kälte nicht ein absolutes Hemmniss für den Zerfall der weissen Blutkörperchen (s. S. 118). Stellt man aber mit Alkohol das Ferment aus einer Portion des filtrirten Plasma sogleich und aus einer anderen Portion nach dem Gerinnen dar, so findet man im letzteren Falle nicht mehr Ferment als im ersteren, während bei der Gerinnung im unfiltrirten Plasma der Fermentgehalt während der Gerinnung beträchtlich wächst. Wird das gekühlte Plasma vorübergehend auf 10—20° C. erwärmt und dann erst filtrirt, nachdem die Temperatur wieder auf 0° gebracht ist, so erhält man ebenfalls ein körperchenfreies Filtrat, welches aber sehr fermentreich ist und energisch gerinnt, so dass also beim ersten Versuche die geringe Fermentmenge nicht etwa von einer durch die Kälte bewirkten Ausscheidung eines gelösten fermenterzeugenden Bestandtheiles herrühren kann. Unterstützt wird die Annahme dieser Beziehung der weissen Blutkörperchen zur Fermentbildung noch dadurch, dass bei ungleicher Vertheilung der weissen Blutkörperchen

1 MANTEGAZZA, Ricerche esperimentali sul origin. d. fibrina et sul causa d. coag. del sang. Milano 1871.
2 A. SCHMIDT, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. u. XI.
3 HAYEM, Gaz. méd. 1878. p. 107; Compt. rend. LXXXVI, p. 58. 1879; Recherch. sur l'anat. norm. et pathol. du sang. Paris 1878.

im Plasma die Gerinnung dort am raschesten eintritt, wo die weissen Blutkörperchen angehäuft sind.

Wir haben erwähnt, dass der Zerfall der weissen Blutkörperchen sich rasch nach der Entfernung des Blutes vollzieht, wenn dasselbe nicht rasch abgekühlt und auf einer Temperatur von 0° erhalten wird. Aber selbst im abgekühlten Blute greift dieser Zerfall Platz, der Fermentgehalt des Blutes nimmt aber entsprechend dem langsamen Zerfalle nur allmählich zu, so dass sich nach etwa drei Tagen erst die Gerinnung einstellt.

Bei gewöhnlicher Temperatur steigt dagegen der Fermentgehalt rasch an, er wächst aber nicht mehr, wenn einmal die Gerinnung vollendet ist. Danach findet sich das Ferment im Serum vor. Wird jetzt aus diesem der Serumglobulinniederschlag erzeugt, so hängt sich das Ferment diesem in der That mechanisch an und nur durch vorheriges Erwärmen des Serum auf 58° C. oder durch wiederholtes Ausfällen des Serumglobulin aus Lösungen in verdünnter *ClNa*-Lösung mittelst *ClNa* in Substanz kann das Serumglobulin fermentfrei und fibrinoplastisch unwirksam erhalten werden.

So wie durch niedere Temperaturen, wird die Entwickelung des Fermentes auch durch Zusatz von Salzen aufgehalten. Am Besten wirkt in dieser Beziehung $MgSO_4$, weniger gut Na_2SO_4 und *ClNa*.

Die Salze halten aber nicht bloss die Entwickelung des Fermentes auf, sondern hemmen auch die Wirkung schon vorhandenen Fermentes. Die Angabe JAKOWICKI's[1], dass Spuren von Fibrinferment entgegen den Beobachtungen von A. SCHMIDT schon im circulirenden Blute sich vorfinden, wird von KÖHLER[2] bestritten.

A. SCHMIDT hat seinen dritten Factor der Gerinnung als Ferment angesprochen, weil er seine Wirkung nach Art eines Fermentes entfaltet, denn es bewirken beliebig kleine Mengen jenes Körpers eine eben so grosse Fibrinausscheidung wie beliebig grosse, nur die Gerinnungszeit ist von der Menge desselben abhängig im ersteren Falle gross, im zweiten Falle klein.

Es steigt ferner die Wirkung des Körpers mit der Temperatur bis zur Temperatur des Thierleibes, darüber hinaus wirkt die Temperatur nachtheilig. Siedhitze zerstört, eine Temperatur von 0° erhält aber hemmt seine Wirksamkeit. Endlich kann mit der Flüssigkeit, welche vom Faserstoff entfernt wird, wenn die Gerinnung beendigt ist, in Flüssigkeiten, welche die Fibringeneratoren enthalten,

---

1 JAKOWICKI, Zur physiologischen Wirkung der Bluttransfusion S. 42. Dorpat 1875.

2 KÖHLER, Ueber Thrombose und Transfusion etc. S. 105. Dorpat 1877.

von Neuem Gerinnung erzeugt werden und sofort, wenn auch mit allmähliger und noch aufzuklärender Abnahme der Wirksamkeit. Welcher Art der Fermentationsprocess selbst ist, welchen Spaltungen und Verbindungen die Fibringeneratoren dabei unterliegen, ist man aber bis jetzt nicht anzugeben im Stande.

Damit ist aber auch der noch hypothetische Zustand der Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen gekennzeichnet. Aber abgesehen von diesen theoretischen Bedenken ist die Rolle, welche das Serumglobulin bei der Gerinnung spielt, noch eine fragliche. HAMMARSTEN behauptet, dass die nach seiner früher angeführten Methode rein dargestellten Fibrinogenlösungen Faserstoff bilden, wenn Fibrinferment in dieselben gebracht wird, dass also nicht, wie A. SCHMIDT lehrt, Serumglobulin, Fibrinogen und Ferment, sondern nur die beiden letzteren Factoren zur Fibrinbildung nothwendig sind. Wenn nun auch diese Thatsache das Fibrinogen als die eigentliche Muttersubstanz des Fibrin erweist, so kann doch die Erfahrung, auf welche A. SCHMIDT seine Anschauung stützte, dass nämlich das Serumglobulin auf das Gewicht des sich ausscheidenden Fibrin einen grossen Einfluss ausübt, nicht bestritten werden. Sie ist aber sehr schwer zu erklären, wenn man nicht annehmen darf, dass das Serumglobulin selbst in das Fibrin mit übergeht.

HAMMARSTEN zeigte, dass bei der Gerinnung des Plasmas die Gegenwart von *ClCa* oder Casein oder Neutralisiren mit verdünnter Salz- oder Schwefelsäure eine ähnliche Rolle spielen können, wie das Serumglobulin, und will die in allen diesen Fällen auftretende Vermehrung des Fibringewichtes erklären durch die bindende Wirkung, welche die genannten Einflüsse auf fibrinlösende Substanzen des Plasmas ausüben.

Bleiben die letzteren frei und wirksam, dann könne sich das Fibrin nur unvollkommen ausscheiden, wenn auch eine fermentative Umwandlung des gesammten Fibrinogen während der Gerinnung erfolgt. Die letztere führt dann ausser der Fibrinbildung noch eine Vermehrung der im Serum gelösten Globulinmenge herbei. Man wird aber zugeben, dass diese Lehre von der latenten Faserstoffbildung doch wieder sehr hypothetischer Art ist.

Den rothen Blutkörperchen kommt nach A. SCHMIDT[1] nur eine accidentelle Bedeutung für die Fibringerinnung zu. Dieselbe wird durch die rothen Blutkörperchen beschleunigt, und zwar ist diese Wirkung auf ihren Farbestoffgehalt zurückzuführen; wie die Blut-

---

1 A. SCHMIDT, Arch. f. d. ges. Physiol. XI.

körperchen wirken eine Reihe von anderen Substanzen, welche mit dem Blutfarbestoff die Eigenschaft gemein haben, Wasserstoffsuperoxyd unter Sauerstoffentwicklung zu zerlegen.

Die früher erwähnte Gerinnungsunfähigkeit des Capillarblutes der Leichen will FALK[1] auf das Schwinden des Fibrinogen aus demselben zurückführen.

Durch Injection von Verdauungsfermenten (Pepsin, Pancreatin [?]) in die Gefässe des lebenden Thieres wird nach ALBERTONI[2] die Menge des zu erhaltenden Fibrin sehr herabgesetzt oder das Blut wird vollständig unfähig zu gerinnen; erklärt ist diese Erscheinung nicht.

SECHSTES CAPITEL.

Nichteiweissartige Bestandtheile des Blutplasma.

Es würde sich für diese Körper empfehlen, sie in einer ihrer physiologischen Bedeutung entsprechenden Reihenfolge vorzuführen. Zuerst z. B. jene Substanzen zu berücksichtigen, welche innerhalb der Blutbahn der Verbrennung oder gewissen Spaltungsprocessen unterliegen oder durch das Blut einer solchen Umsetzung an bestimmten Orten des Organismus entgegengeführt werden. Darauf wären jene Substanzen anzuführen, die als Endproducte abgelaufener Umsetzungen im Blute auftreten, weil sie durch dieses den Orten überliefert werden, wo sie ausgeworfen werden.

Für beide Fälle wäre noch die Art ihres Eintrittes ins Blut, aus welchen Quellen innerhalb des Organismus sie dem Blut zugeführt werden, zu ermitteln. Leider sind aber unsere Kenntnisse über die Physiologie der einzelnen Blutstoffe noch so mangelhaft, dass wir es vorziehen, die Substanzen einfach aufzuzählen, wobei uns zur Reihenfolge nichts anderes bestimmt, als die mehr oder weniger ausgedehnte Aufmerksamkeit, welche den einzelnen Substanzen zu Theil wurde und das Bestreben, diejenigen Substanzen einander nahe zu halten, die chemisch mehr verwandt mit einander erscheinen oder im Organismus häufig neben einander auftreten.

1. Der Zucker im Blute. Seine Gegenwart im Blute ist durch eine ganze Reihe von Untersuchungen festgestellt worden. Da der

1 FALK a. a. O.

2 ALBERTONI, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. S. 641; Rendicont. delle ricerche sperim. esequ. nell Gabin. de Fisiol. di Siena 1878. p. 5.

in Harn und Blut bei Krankheiten (Diabetes mell.) reichlich aufgefundene Zucker vorzugsweise Traubenzucker ist, wurde stets angenommen, dass der durch Gährung oder die Reductionsproben im normalen Blute nachweisbare Zucker gleichfalls Traubenzucker ist. Dazu kommt noch, dass auch bei der Verdauung aus anderen eingeführten Kohlehydraten Traubenzucker gebildet wird.

Abeles[1], A. Ewald[2] und Külz[3] constatirten, dass der im Blute vorkommende Zucker die Polarisationsebene nach rechts dreht.

Zuerst wurde der Zucker im Blute von Hunden sowohl nach Stärke- als Fleischfütterung von Tiedemann und Gmelin[4] aufgefunden, und darauf von Thomson[5], Magendie[6] und Frerichs[7] das Vorkommen von Zucker nach Einführung von Amylaceis weiter untersucht.

Bernard[8] und fast gleichzeitig C. Schmidt[9] constatirten dann, dass das normale Blut unabhängig von der Nahrung Zucker enthalte. Es fehlte nicht an Einwürfen besonders mit Bezug auf die Lehre Bernard's über die zuckerbildende Function der Leber (MacDonell[10], Pavy[11]). Man weiss aber nunmehr durch die Untersuchungen von Pavy[12], v. Mering[13] und Bleile[14], dass im Blute stets gewisse Mengen von Zucker angetroffen werden. v. Mering fand im Serum des Hundeblutes

Hund	Nahrung	Zucker in 100 Theilen Carotisserum
I.	Stärke und Zucker	0.125
II.	Stärke und Zucker	0.235
III.	Brod	0.130
IV.	Fleisch	0.115
V.	Fleisch	0.212
VI.	44 Std. Hunger	0.150
VII.	48 „ „	0.145
VIII.	5 Tage „	0.133

1 Abeles, Wiener med. Jahrb. 1875. S. 269.
2 A. Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 51 u. 52.
3 Külz, Arch. f. exper. Pathol. VI. S. 143. 1876.
4 Tiedemann u. Gmelin, Verdauung nach Versuchen I. S. 184. Heidelberg 1826.
5 Thomson, London med. Gaz. 1845. p. 972 u. 1070.
6 Magendie, Compt. rend. XXIII. p. 189. 1846.
7 Frerichs. Wagner's Handwörterb. d. Physiol. III. 1. Abth. S. 803. 1849.
8 Bernard, Mém. d. l. soc. d. biol. I. p. 121. 1849.
9 C. Schmidt, Charakter d. epid. Cholera S. 161. Leipzig u. Mitau 1850.
10 Mac'Donell, Observ. on the funct. of the liver. Dublin 1864.
11 Pavy, Research. on the nat. a. treatm. of Diabet. London 1869.
12 Pavy, Proceed. of the roy. soc. XXVI. p. 314. 1877.
13 Mering, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. 1878. S. 379.
14 Bleile, Ebenda 1879. S. 59.

Der Zuckergehalt des arteriellen und venösen Blutes aus Carotis und Jugularis war in v. MERING's Versuchen nicht wesentlich verschieden, was mit PAVY[1] und ABELES stimmt, während BERNARD[2] für das arterielle Blut einen höheren Zuckergehalt behauptete.

Der Zuckergehalt steigt in Folge von Blutentziehungen (BERNARD, v. MERING). Im Gesammtblute ist in der Regel so viel Zucker enthalten als ungefähr seinem Serumgehalte entspricht (v. MERING, BLEILE), die Blutkörperchen enthalten also keinen oder nur geringe Mengen von Zucker; es kann aber auch ausnahmsweise Zucker in grösserer Menge den Blutkörperchen eigen sein (BLEILE). Bei Fütterung mit Kohlehydraten führt die Pfortader sehr allmählich den im Darm entstandenen Zucker dem Blute zu; ob die Leber merklich mehrend oder mindernd auf den Zuckergehalt des durchströmenden Blutes wirkt, blieb unentschieden. Der Zuckergehalt des arteriellen Blutes wächst in Folge der Zufuhr nicht merklich an, der Zucker muss also irgend wo verbraucht werden (BLEILE).

2. Das Vorkommen von Harnstoff im Blute ist seit langer Zeit bekannt (SIMON[3], STRAHL[4] u. A.); quantitative Bestimmungen desselben liegen vor in grösserer Zahl (PICARD[5], POISEUILLE und GOBLEY[6], WURTZ[7], MEISSNER[8], TRESKIN[9], PEKELHARING[10], MUNK[11]). Im Hundeblute fanden sich 0,011—0,085 %, im Schweineblute 0,012—0,019 %. Nur die Methode von BUNSEN oder ihre Modification von WURTZ, nach welcher die zuletzt angeführten Untersucher bestimmten, scheint genaue Resultate zu geben, über die Zunahme des Harnstoffes im Blute bei Nierenexstirpation und Unterbindung der Ureteren s. a. a. O. dieses Handbuchs. Ausser Harnstoff sind Carbaminsäure (DRECHSEL[12]), Harnsäure (GARROD[13]), Kreatin (VOIT[14]), Hippursäure (VERDEIL & GOLDFUSS[15], HERVIER[16], von MEISSNER[17] vergebens gesucht), Fleischmilchsäure (SPIRO[18]) im Blute gefunden worden.

---

1 PAVY a. a. O.
2 BERNARD, Leçons sur le Diabète et la glycogenèse anim. Paris 1877.
3 SIMON, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1841. S. 454.
4 STRAHL, Arch. f. physiol. u. pathol. Chemie IV. S. 558. S. 1847.
5 PICARD, De la prés. d. l'ur. d. l. sang. Strassbourg 1856; Compt. rend. LXXXIII. p. 991 et 1179. 1876; Gaz. méd. 1877. p. 579.
6 POISEUILLE et GOBLEY, Compt. rend. XLIX. p. 164. 1859.
7 WURTZ, Ebenda p. 52.
8 MEISSNER u. SHEPARD, Unters. über d. Entst. d. Hippursäure. Hannover 1866.
9 TRESKIN, Arch. f. pathol. Anat. LV. S. 488. 1872.
10 PEKELHARING, Over ureumbepal. i. bloed en weefsels. Leiden 1874.
11 MUNK, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 100. 1875.
12 DRECHSEL, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXVII. S. 172. 1875.
13 GARROD, Transact. of the med. chir. soc. of London XXXV. p. [illegible]
14 VOIT, Ztschr. f. Biol. IV. S. 93. 1868.
15 VERDEIL et GOLDFUSS, Mém. de la soc. biol. I. p. 225, II. p. 79. 1
16 HERVIER, Gaz. méd. 1851. p. 76. 17 MEISSNER a. a. O.
18 SPIRO, Ztschr. f. physiol. Chemie I. S. 110. 1877—78.

3. Fette sind im Blutplasma stets vorhanden. Beim Hunde fanden sich im Blute nach mehrtägigem Fasten noch 0.5—0.7 %. Während fetthaltiger Nahrung stiegen dieselben bis zu 1.25 % (Röhrig[1]). Die ins Blut aufgenommenen Fette schwinden aus demselben rasch wieder durch Austritt (Röhrig, Zawilski[2]) und weil sie im Blute selbst sich zerlegen (Röhrig).

In den rothen Blutkörperchen sind keine Fette enthalten (Hoppe-Seyler[3]). Lecithin (und Protagon) ist im Blutserum ebenso enthalten, wie in den Blutkörperchen (Hoppe-Seyler[4]). Ebenso enthält das Blutplasma Cholestearin (Denis[5], Boudet[6], Lecanu[7], Hoppe-Seyler[8]). Röhrig[9] sah gleichzeitig mit den Fetten auch das Cholestearin im Blute nach fetthaltiger Nahrung zunehmen, wenn die Fette schwanden, war das gleiche nicht auch mit dem Cholestearin der Fall. Das aufgenommene Cholestearin rührt aus der Galle her.

Bernsteinsäure kommt im Blute in geringer Menge vor (Meissner[10]).

4. Das Plasma und Serum des Blutes sind bei verschiedenen Thieren mehr oder weniger gelb gefärbt, in dicken Schichten erscheint das Serum oft röthlich, auch wenn keine Spur von Hämoglobin in demselben nachweisbar ist. Die Färbung des Serum rührt von einer Reihe von Pigmenten her. Nur eines derselben ist näher bekannt: das Cholepyrrhin, identisch mit dem gleichnamigen Gallenfarbestoff, nachgewiesen im Pferde- und Kälberblute (Hammarsten[11], Setchenow[12]). Ausser diesem kommt vor ein amorphes, goldgelbes Pigment. Beide Pigmente sind erst durch Aether extrahirbar nach dem Ansäuern, oder nach dem Sättigen des Serum mit $MgSO_4$ (Setchenow), oder durch Essigäther, wenn man vorher mit Aether extrahirte (Setchenow). Die isolirten Pigmente lösen sich in Serum nicht wieder auf (Setchenow). Diesen Thatsachen entnimmt Setchenow die Vermuthung, dass die isolirten Pigmente Spaltungsproducte der genuin im Serum enthaltenen Farbestoffe sind. Das ungefärbte Spaltungsproduct ist wie beim Hämoglobin eine Globulinsubstanz. Ausser den zwei genannten muss noch ein röthlich braunes Pigment angenommen

---

1 Röhrig, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXVI. S. 1. 1874.
2 Zawilski, Arbeiten a. d. physiol. Anst. zu Leipzig 1876. S. 147.
3 Hoppe-Seyler, Med.-chem. Unters. S. 140. Berlin 1866—71.
4 Derselbe a. a. O.
5 Denis, Recherch. exper. sur le sang. Paris 1830.
6 Boudet, Ann. d. chim. et phys. LII. p. 341. 1833.
7 Lecanu, Etud. chim. sur le sang. Paris 1837.
8 Hoppe-Seyler a. a. O. 9 Röhrig a. a. O. 10 Meissner a. a. O.
11 Hammarsten, Upsala läkareförenings förhandlingar XIV. p. 50 (cit. nach Maly's Jahresber. 1878. S. 129).
12 Setchenow, Mém. d. l'acad. imp. d [illegible] XXVI. 7. sér. No. 13. 1879.

werden (SETCHENOW). Das Absorptionsspectrum des Blutserum hat VIERORDT[1] photometrisch untersucht.

5. Wir reihen hier eine kurze Bemerkung über den Geruch des Blutes an. Er ist bei verschiedenen Thieren verschieden, aber nicht bei allen deutlich vorhanden. Die flüchtige riechende Substanz kann durch Schwefelsäure rasch aus dem Blute entwickelt werden (BARRUEL[2]); trotz den Untersuchungen von DENIS[3] und MATTEUCCI[4] kennt man ihre Natur noch nicht. Die vorgeschlagene Verwendung zur Unterscheidung des Blutes verschiedener Thiere im forensischen Interesse leidet an zu grosser Unsicherheit (C. SCHMIDT[5], BRÜCKE[6]). Wir haben früher erwähnt, dass sie, wo sie vorhanden ist, sehr zähe am Hämoglobin haftet.

SIEBENTES CAPITEL.

Die mineralischen Bestandtheile des Blutplasma.

Zur Bestimmung der mineralischen Bestandtheile des Blutplasma suchte man durch Analyse des Aschenrückstandes das Blutserum zu gelangen. In einer bestimmten Menge Plasmas ist aber mehr an Mineralen vorhanden als im zugehörigen Serum, weil mit dem Fibrin bei der Gerinnung sich Kalk- und Magnesiumphosphat ausscheidet (BRÜCKE[7]). Da uns ferner die Asche nicht als solche, sondern nur insofern interessirt, als aus ihr ein Schluss auf die ursprünglichen Plasmaminerale gemacht werden kann, so ist zu bemerken, dass nur unter ganz besonderen Vorsichten hergestellte Serumasche ein nahe zutreffendes Bild der Plasmaminerale giebt, während sie, wenn jene Vorsichten verabsäumt werden, quantitativ und qualitativ wesentlich von den Plasmamineralen abweicht.

Die Aschenbereitung kann zu einer Vermehrung der Schwefel- und Phosphorsäure führen, das ist nur dann nicht der Fall, wenn vor der

---

1 VIERORDT, Die Anwendung des Spectralapparates zur Photometrie der Absorptionsspect. S. 122. Tübingen 1873; Ztschr. f. Biol. X. S. 21. 1874.
2 BARRUEL, Ann. d'hygien. pub. et méd. lég. 1829. p. 267.
3 DENIS, Recherch. expér. etc. Paris 1830; Essai sur l'applic. de la chim. à l'étud. du sang. Paris 1838.
4 MATTEUCCI, Ann. d. chim. et phys. LII. p. 137. 1833.
5 C. SCHMIDT, Diagnostik verdächtiger Flecke in Kriminalfällen. Leipzig 1848.
6 BRÜCKE, Wiener med. Wochenschr. 1857. S. 426.
7 Derselbe, Arch. f. pathol. Anat. XII. S. 81. 1857.

Aschenbereitung alle schwefel- (Eiweisskörper) und phosphorhaltigen (Lecithin) organischen Substanzen aus dem Serum entfernt wurden. Diese Abscheidung müsste aber im mineralfreien Zustande geschehen, wenn dadurch keine Verluste an Mineralen bedingt sein sollen. Für das Eiweiss ist das nicht ausführbar. Dasselbe enthält im coagulirten Zustande $Ca_3\,2PO_4$. Beim Veraschen neugebildete H_2SO_4 treibt Cl aus den Chloriden aus, sie und etwa gebildete Phosphorsäure zerlegen vorhandene Carbonate, andererseits kann in der Asche neugebildete CO_2 vorhanden sein, wenn im Serumrückstande an K_2O oder Na_2O gebundene organische Substanzen verbrannt wurden. Neutrale Phosphate (von der Form M_2HPO_4) können durch die neugebildete H_2SO_4 in saure (von der Form MH_2PO_4) verwandelt werden, die letzteren aber in der Glühhitze reducirt und Phosphor verjagt werden. Andererseits wieder können saure und neutrale Phosphate vorhandene Carbonate zerlegen und sich dabei in basische Phosphate (von der Form M_3PO_4) verwandeln. Dazu kommt noch die Flüchtigkeit der Chloralkalien in hohen Temperaturen.

Ueber die Methoden der Aschenbereitung und Analyse mit möglichster Vermeidung der erwähnten Fehlerquellen möge man sich bei H. Rose[1] und einigen seiner Schüler belehren.

Speciell auf das Serum bezüglich sind die Angaben von C. Schmidt[2] und Bunge[3]. Sie fanden nach ihren Methoden in 100 Theilen Serum

	C. Schmidt.		Bunge.		
	Mensch I	Mensch II	Schwein	Pferd	Rind
Cl	0.356	0.366	0.361	0.375	0.372
SO_3	0.013	0.010	—	—	—
H_3PO_4 . . .	0.015	0.024	0.019	—	0.027
K_2O.	0.032	0.033	0.027	0.027	0.025
Na_2O	0.344	0.318	0.427	0.443	0.435
$Ca_3\,2\,PO_4$.	0.030	} 0.055	—	—	—
$MgHPO_4$ . .	0.022		—	—	—
CaO.	—	—	0.014	-	0.013
MgO	—	—	0.004	—	0.005
Fe_2O_3	—	—	0.001	—	0.001

Ein wichtiges Resultat dieser Analysen ist, dass die im Serum präformirt enthaltenen anorganischen Säuren nicht ausreichen, um alle Basen zu sättigen. Da Bunge im Serum nach Ausscheidung des Eiweisses nur quantitativ nicht bestimmbare Spuren präformirter H_2SO_4 nachweisen konnte, liess er die Schwefelsäure unberücksichtigt. So wie der Schwefelsäuregehalt der Serumasche aus dem Eiweiss, so stammt auch in dem Falle, wo das Lecithin von der Aschen-

1 H. Rose, Ann. d. Physik. LXX. S. 419, LXXVI. S. 305, LXXIX. S. 398, LXXXII. S. 108, LXXXI. S. 91 u. 402.

2 C. Schmidt, Charakter d. epid. Cholera S. 19. Leipzig u. Mitau 1848.

3 Bunge, Ztschr. f. Biol. XII. 1876, X. S. 295. 1874.

bereitung nicht entfernt wurde, ein grosser Theil der Phosphorsäure aus diesem Körper ab.

SERTOLI[1], der die löslichen Aschenbestandtheile des Rinderblutserum nach vorausgegangener Entfernung des Lecithin bestimmte, fand in 100 Theilen Serum

Cl	0.3270
SO_3	0.0305
H_3PO_4 . . .	0.0025
K_2O	0.0224
Na_2O	0.1291
Na	0.2120.

Daraus ergiebt sich, dass in 100 Theilen Serum nur 0.0050 Na_2HPO_4 enthalten sein könnten. Damit stimmen die Beobachtungen MROCZKOWSKI's[2] überein, der im Schafblutserum 0.0092, 0.0064 im Kalbsblutserum 0.0018 und im Hundeblutserum 0.0083 Na_2HPO_4 findet. Diese Thatsache ist wichtig, weil aus dem geringen Gehalte des Blutes an Alkaliphosphaten folgt, dass die CO_2 des Blutes nicht, wie FERNET meinte, an Natriumphosphat gebunden sein kann (s. darüber die Lehre von den Blutgasen).

Geringe Mengen von Ammoniak wurden von KÜHNE und STRAUCH[3] und BRÜCKE[4] u. A. im Blute nachgewiesen. Sie sind voraussichtlich in einer leicht zersetzlichen Ammoniakverbindung des Plasmas enthalten.

In Bezug auf die angeführten Analysen von C. SCHMIDT und BUNGE ist noch zu bemerken, dass wir nur das directe Ergebniss der Analyse mitgetheilt haben. Also die Säuren und Basen, welche sich im Serum vorfinden, während es doch ungleich wichtiger wäre, zu wissen, welche Salze die Säuren und Basen im Blute miteinander bilden. Wir sind aber noch nicht im Stande, die Salze des Plasmas zu bestimmen, so wenig, als es uns überhaupt für irgend eine Flüssigkeit, in welcher mehrere an Säure und Base verschiedene Salze aufgelöst wurden, möglich ist, die der Wirklichkeit entsprechende Zusammensetzung sicher festzustellen.

Theoretisch enthält die Flüssigkeit alle zwischen sauren und basischen Bestandtheilen der Lösung möglichen Combinationen. Wenn man aber, wie es z. B. bei der Mineralwasseranalyse geschieht, die Säuren und Basen zu Salzen aufeinander berechnet, so ist das eine in hohem Grade willkürliche Operation des Chemikers und das so erhaltene Re-

1 SERTOLI, Med.-chem. Unters. Her. v. Hoppe-Seyler. S. 352. Berlin 1866—71.
2 MROCZKOWSKI, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. S. 353.
3 KÜHNE u. STRAUCH, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. S. 561 u. 577.
4 BRÜCKE, Sitzungsber. d. Wiener Acad. LVII. 2. Abth. S. 20. 1868.

sultat keineswegs ein Ausdruck für die in der analysirten Flüssigkeit wirklich vorhandenen Salze. Ganz dasselbe gilt aber auch von der Zusammenstellung der Ergebnisse der Aschenanalyse. Sie kann uns also nur sehr wenig interessiren.

Es stellt sich für uns vielmehr die Frage, was wir, trotz der Unmöglichkeit die Salze des Plasma direct zu bestimmen, aus den vorliegenden Untersuchungen über die ursprünglich im Blutplasma enthaltenen Minerale erschliessen können. In dieser Beziehung ist der Gehalt des Blutes an Kochsalz hervorzuheben, welches schon beim Eindunsten des Serum sich krystallinisch ausscheidet und reichlich die Hälfte der Blutminerale ausmacht. Der *ClNa*-Gehalt des Blutes verschiedener Thiere ist ziemlich gleich. Durch *Cl*-freie Nahrung sinkt der *Cl*-Gehalt des Blutes anfänglich, erhebt sich aber dann wieder durch Aufnahme von Chloriden aus den Geweben. Die Ausfuhr von *Cl* ist während dieser Zeit sehr beschränkt (Schenk)[1].

Wird Blutserum der Dialyse unterworfen, so wird ihm Natriumcarbonat entzogen (Kossel)[2]. Dass im Serum Natriumbicarbonat enthalten ist, muss auf Grund des Verhaltens des Serum zur Kohlensäure angenommen werden (Zuntz[3], Setchenow[4], Gaule[5]), worüber die Lehre von den Blutgasen zu vergleichen ist.

Pribram[6] und Gerlach[7] haben gezeigt, dass sich Kalk und Magnesia mit Ammoniumoxalat und mit Ammoniak und phosphorsaurem Natron direct aus dem Serum vollständig ausfällen lassen. Es sind jedoch daraus keine sicheren Schlüsse auf die Art, wie sie im Blutserum enthalten sind, zu ziehen (vgl. auch Fokker[8]).

Da aber Pribram zeigte, dass die Menge der fällbaren Phosphorsäure nicht hinreicht, um den ganzen Kalk des Serum zu sättigen, so kann die Annahme, dass der gesammte Kalk als phosphorsaurer im Blut enthalten ist, nicht gemacht werden und daraus ergiebt sich als wahrscheinlich, dass Chlorcalcium im Blut enthalten ist.

Auf eine wichtige Thatsache hat Maly[9] aufmerksam gemacht, als er zeigte, dass man die im Blut vorhandenen kohlensauren und phosphorsauren Salze als theoretisch saure Salze auffassen muss, trotz ihrer lackmusbläuenden Eigenschaft. Das Dinatriumhydriumphosphat und Natriumbicarbonat

1 Schenk, Anat.-physiol. Unters. S. 19. Wien 1872.
2 Kossel, Ztschr. f. physiol. Chemie II. S. 158. 1878—79.
3 Zuntz, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 5[illegible] 4 Setchenow a. a. O.
5 Gaule, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. [illegible] S. 499.
6 Pribram, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XX[illegible]
7 Gerlach, Ebenda XXIV. S. 340. 18[illegible]
8 Fokker, Arch. f. d. ges. Physiol. VII[illegible]
9 Maly, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LX[illegible]

$$PO\begin{cases}OH\\ONa\\ONa\end{cases} \text{ und } CO\begin{cases}OH\\ONa\end{cases}$$

enthalten nämlich noch ein Hydroxyl und sind im Stande, noch Basen zu binden, ja sogar aus anderen Salzen unter Bindung ihrer Base Säure frei zu machen (siehe darüber die Lehre von der Verdauung) z. B. Na_2HPO_4 aus $CaCl_2$.

Das frische Blut bläut Lackmus. Die Alkalescenz des Blutes nimmt aber rasch nach Entfernung des Blutes aus den Gefässen ab. Der Process, welcher zu dieser Abnahme führt, ist in wenigen Minuten beendet. War die Alkalescenz eine höhere, so ist auch die Abnahme grösser. Nach starker Muskelanstrengung nimmt (wegen der dabei stattfindenden Säurebildung), die Alkalescenz des Blutes ab, dann ist die nach dem Ablassen zu beobachtende weitere Abnahme gering (ZUNTZ[1]). Die Alkalescenz des Blutes wird herabgesetzt durch Darreichung verdünnter Mineralsäuren (LASSAR[2]). Sie schwankt bei gesunden Individuen zwischen Extremen, welche 270 bis 301 Millgrm. CNa_2O_3 auf 100 Ccm. Blut entsprechen und nimmt während der Verdauung etwas zu (CANARD[3]). Methoden zur Bestimmung der alkalischen Reaction und des Grades der Alkalescenz siehe bei KÜHNE[4], ZUNTZ[5], LÉPINE[6], CANARD[7].

ACHTES CAPITEL.

Quantitative Analyse des Gesammtblutes.

Die Aufgabe, welche eine quantitative Analyse des Gesammtblutes zu lösen hätte, ist in ihren Zielen offenbar keine andere als jene quantitativ analytischer Arbeiten überhaupt.

Nothwendig dafür wäre genaue Kenntniss der qualitativen Zusammensetzung des Blutes, und der Besitz fehlerfreier quantitativer Bestimmungsmethoden der einzelnen Bestandtheile, die es ermöglichten, ein bestimmtes Blutgewicht so zu verarbeiten, sei es im Ganzen

1 ZUNTZ, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 801; Beiträge zur Physiologie des Blutes. Bonn 1868.

2 LASSAR. Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 44.

3 CANARD, Essai sur l'alcalinité du sang dans l'état du santé et dans quelq. malad. Paris 1878.

4 KÜHNE, Arch. f. pathol. Anat. XXXIII. S. 95. 1865.

5 ZUNTZ a. a. O. 6 LÉPINE, Gaz. méd. 1878. p. 149. 7 CANARD a. a. O.

oder in Portionen getheilt, dass darnach die Austheilung der Bestandtheile für eine vergleichbare Einheit vorgenommen werden könnte.

So lange man sich mit PREVOST & DUMAS[1] vorstellte, die Blutkörperchen beständen aus unlöslichen Stoffen, welche vom Plasma durchtränkt sind, musste man auch glauben, dass mit der Analyse der Blutflüssigkeit und der Bestimmung der trockenen Blutkörperchen (s. ob. S. 34) der gestellten Aufgabe schon ziemlich gut entsprochen sei.

In den zahlreichen Analysen[2], die nach dieser Methode factisch ausgeführt wurden, figuriren gewöhnlich Wasser, trockene Blutkörper, Albumin, Fibrin, Fette, Salze und Extractivstoffe als Summanden. Alle Brauchbarkeit in vergleichender Beziehung kann ihnen nicht abgesprochen werden. Es gilt dasselbe von den Analysen nach FIGUIER[3] (s. ob. S. 32). Die Vergleichbarkeit der Resultate beider Methoden ist von HINTERBERGER[4] und GORUP-BESANEZ[5] geprüft worden.

Abgesehen von allen Mängeln dieser Methoden ist ihr Hauptfehler der, dass bei denselben die Blutkörperchen selbst gleichsam als chemisches Individuum betrachtet werden.

Wir müssen aber fordern, dass das angedeutete Ziel der quantitativ analytischen Arbeit erreicht werde für die Blutkörper einerseits, für das Plasma andererseits.

Den ersten Versuch dieser Art machte C. SCHMIDT[6] bei der Berechnung seiner wesentlich nach der Methode von PREVOST & DUMAS ausgeführten Analyse des Menschenblutes. Er erhielt für 100 Theile Blut (venös) eines gesunden Mannes von 25 Jahren

	51.31 Körperchen	48.69 Plasma
Wasser	34.97	43.90
Feste Stoffe	16.34	4.79
Hämoglobin	15.96	—
Fibrin	—	0.39
Albumin und Extractivstoffe	—	3.89
Anorganische Salze	0.37	0.41

1 PREVOST u. DUMAS, Bibliothèque univ. de Genève XVII. p. 215. 1821; Ann. de chim. et phys. XXIII. p. 50. 1823.

2 LECANU, Etud. chim. sur le sang. hum. Paris 1837; Transact. méd. VI. 1831; ANDRAL et GAVARRET, Ann. d. chim. et phys. 2. S. LXXV. p. 225; 3. S. V. p. 327. 1842. — BECQUEREL et RODIER, Rech. sur l. compos. du sang etc. Paris 1844; Gaz. med. 1844; Traité de chim. path. Paris 1854. — POPP, Unters. d. menschl. Blutes in versch. Krankheiten. Leipzig 1845. — OTTO, Beitrag zu den Analysen des gesunden Blutes. Würzburg 1848. — SCHERER, Haeser's Arch. S. 121. 1848. — u. And.

3 FIGUIER, Ann. d. chim. et phys. 3. S. XI. p. 503. 1844. — DUMAS, Ebenda. 3. S. XVII. p. 452. 1846. — HOEFLE, Chem. u. Microscop. am Krankenbette. Erlangen 1848.

4 HINTERBERGER, Arch. f. phys. Heilk. VIII. S. 603. 1849.

5 GORUP-BESANEZ, Journ. f. pract. Chem. L. S. 346. 1851.

6 C. SCHMIDT, Charakter der epid. Cholera. Leipzig u. Mitau 1850.

Dass in dieser Analyse die Körperchen im Verhältniss zu gross ausfallen, ist schon gezeigt worden (s. ob. S. 37). SCHMIDT's Methode wurde später nur von LEHMANN[1] und FUNKE[2] benützt, dann verlassen.

Die von VIERORDT[3] und ZIMMERMANN[4] vorgeschlagenen Methoden kamen nie in Aufnahme.

Nach HOPPE-SEYLER's[5] Vorschlag suchte man durch zwei Fibrinbestimmungen (s. ob. S. 35), die mit Bestimmungen des festen Rückstandes von Serum und Gesammtblut und der Analyse des ersteren verknüpft wurden, ein entsprechenderes Resultat zu erreichen. Analysen dieser Art vom Blut des Pferdes und Hundes sind von HOPPE-SEYLER[6] und FUDAKOWSKI[7] angestellt; sie ergaben

		Pferd	Hund
in 100 Th. venösen Blutes	Körperchen	32.620	38.342
	Plasma	67.380	61.658
in 100 Th. Körperchen	Feste Stoffe	43.500	—
	Wasser	56.500	—
in 100 Th. Plasma	Feste Stoffe	9.160	7.870
	Wasser	90.840	92.130
	Fibrin	1.010	0.180
	Albumin	7.760	6.100
	Fette	0.120	0.210
	Extractivstoffe	0.400	0.390
	Lösliche Salze	0.640	0.820
	Unlösliche Salze	0.170	0.170

BUNGE[8] hat endlich später eine Reihe bekannter analytischer Operationen besonders ordnend und die auf der Bestimmung der coagulablen Substanzen des Gesammtblutes, des Serum und der serumfreien Blutkörperchen fussende Auswerthung (s. ob. S. 37) der relativen Werthe von Körperchen und Serum benützend, für defibrinirtes Blut vom Schwein, Pferd und Rind die nachfolgende Zusammensetzung erhalten

1 LEHMANN, Journ. f. pract. Chem. LIII. S. 205. 1851.
2 FUNKE, De sangui ven. lienal. Leipzig 1851.
3 VIERORDT, Arch. f. physiol. Heilk. XI. S. 47. 1852.
4 ZIMMERMANN, Die Methode d. Blutanalyse. Hamm 1855.
5 HOPPE-SEYLER, Arch. f. pathol. Anat. XII. S. 483. 1857.
6 Dieselben a. a. O.
7 FRIAKOWSKI, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 705.
8 BUNGE, Ztschr. f. Biologie. XII. S. 191. 1876.

In 100 Theilen defibrinirtem Blute

	Schweineblut		Pferdeblut		Rinderblut	
	43.68 Körperchen	56.32 Serum	53.15 Körperchen	46.85 Serum	37.87 Körperchen	68.13 Serum
Wasser	27.61	51.79	32.36	42.01	19.12	62.22
Feste Stoffe	16.07	4.53	20.79	4.84	12.75	5.91
Eiweiss	3.76	3.81	—	—	3.42	4.99
Hmoglobin	11.40	—	—	—	8.94	—
Andere org. Stoffe	0.52	0.28	—	—	0.24	0.38
Anorg. Stoffe	0.39	0.43	—	—	0.15	0.54
Kali	0.2421	0.0154	0.262	0.013	0.0238	0.0173
Natron	—	0.2400	—	0.208	0.0667	0.2964
Kalk	—	0.0072	—	—	—	0.0070
Magnesia	0.0069	0.0021	—	—	0.0005	0.0031
Eisenoxyd	—	0.0006	—	—	—	0.0007
Chlor	0.0657	0.2034	0.102	0.176	0.0521	0.2532
Phosphorsäure	0.0903	0.0106	—	—	0.0224	0.0181

Darnach ergeben sich aber für 100 Theile Körperchen und 100 Theile Serum der untersuchten Blutarten die in der nachfolgenden Tabelle enthaltenen Bestandtheile

	Schweineblut		Pferdeblut		Rinderblut	
	Körperchen	Serum	Körperchen	Serum	Körperchen	Serum
Wasser	63.21	91.96	60.89	89.66	59.99	91.33
Feste Stoffe	36.79	8.04	39.11	10.34	40.01	8.67
Eiweiss	8.61	6.77	—	—	10.73	7.32
Hämoglobin	26.10	—	—	—	28.05	—
Andere org. Stoffe	1.20	0.50	—	—	0.75	0.56
Anorg. Stoffe	0.89	0.77	—	—	0.48	0.79
Kali	0.5543	0.0273	0.492	0.027	0.0747	0.0254
Natron	—	0.4272	—	0.443	0.2093	0.4351
Kalk	—	0.0136	—	—	—	0.0126
Magnesia	0.0158	0.0038	—	—	0.0017	0.0045
Eisenoxyd	—	0.0011	—	—	—	0.0011
Chlor	0.1504	0.3611	0.193	0.375	0.1635	0.3717
Phosphorsäure	0.2067	0.0188	—	—	0.0703	0.0266

Man vergleiche damit auch die Analysen der serumfreien Blutkörperchen von Jüdell[1].

Aus Bunge's Tabellen ergiebt sich, dass Kali und Natron zwischen Körperchen und Serum ungleich vertheilt sind, das erstere ist in den Körperchen, das letztere im Serum vorwiegend. Beim Schwein und Pferd ist in den Körperchen überhaupt kein Natron enthalten. Auf diese ungleiche Vertheilung beider Basen machte C. Schmidt[2] zuerst aufmerksam. Später glaubte Sacharjin[3] gefunden zu haben,

1 Jüdell, Hoppe-Seyler's med.-chem. Unters. S. 386. 1866—1871.
2 C. Schmidt, a. a. O. S. 13.
3 Sacharjin, Arch. f. pathol. Anat. XXI. S. 337. 1861.

dass allgemein die Blutkörperchen nur Kali, das Plasma nur Natron enthält, was nach BUNGE eingeschränkt werden muss. Ein Versuch BUNGE's'[1], der dahin zielte, ein besonderes Bindungsvermögen der Blutkörperchen für Kali im abgelassenen Blute nachzuweisen, misslang. Für die lebenden Blutkörperchen ist die Thatsache sehr wichtig, und mag hier erinnert werden, dass auch im Fleisch, im Gegensatz zum Blutplasma, Kali die vorherrschende Base ist. Endlich ist durch BUNGE der Chlorgehalt der Blutkörperchen erwiesen.

Aschenanalysen des Gesammtblutes[2] liegen in grosser Anzahl vor; sie haben aber aus den schon erörterten Gründen (s. ob. S. 124) einen sehr beschränkten Werth. Die Blutasche enthält 8—9 % Eisenoxyd, welches aus dem Hämoglobin des Blutes herrührt.

Die quantitative Analyse des Blutes kann trotz mancherlei befriedigenden Fortschrittes strengen Anforderungen noch nicht genügen. Demgegenüber ist aber hervorzuheben, dass wir uns für die Hauptbestandtheile des Blutes im Besitze sehr brauchbarer analytischer Methoden befinden; wir haben über dieselben an passender Stelle das Wichtigste vorgebracht oder auf sie hingewiesen.

Analysen des Blutes verschiedener Gefässgebiete liegen aus älterer Zeit viele vor; bei den Fehlern, welche diesen Analysen anhaften, lassen sich daraus nur höchst unsichere Schlüsse auf die Veränderungen ziehen, welche das Blut auf seiner Bahn erleidet. Die einzigen vergleichenden Analysen verschiedener Blutarten, welche aus der Neuzeit herrühren, betreffen das Blut der Pfortader und der Lebervenen (FLÜGGE[3], DROSDOFF[4]); sie können uns in unserem Urtheile über die älteren Analysen nur bestärken. FLÜGGE kommt zu dem Resultate, dass für keinen der untersuchten Bestandtheile ein constanter Unterschied sich ergiebt, der auf eine chemische Verschiedenheit der beiden Blutarten zu beziehen wäre. Etwas glücklicher ist DROSDOFF, der die Hunde vor der Blutentnahme reichlich fütterte. Er findet dann das Pfortaderblut reicher an festen Bestandtheilen. Dagegen zeigt sich in allen Versuchen im Aetherextract des Lebervenenblutes mehr Cholestearin und weniger Fett als im Pfortaderblut (vgl. ob. S. 123). Jedenfalls sind die für die analytische Verarbeitung einer bestimmten Blutmenge nach einheitlichem Plane dienenden Methoden auch heute noch mit solchen Fehlern behaftet, dass sie bei verglei-

1 BUNGE, Ztschr. f. physiol. Chem. III. S. 63. 1879.
2 Vgl. VERDEIL, Ann. d. Chem. u. Pharm. LXIX. S. 89. 1849. — JARISCH, Wiener med. Jahrb. 1871. S. 435.
3 FLÜGGE, Ztschr. f. Biologie. XIII. S. 133. 1877.
4 DROSDOFF, Ztschr. f. physiol. Chemie. I. S. 233. 1877—1878.

chenden Versuchen die mit dem Stoffwechsel in den Organen einhergehenden Blutveränderungen nicht sicher aufzudecken im Stande sind.

Specialstudien an einzelnen Blutbestandtheilen sind für solche Versuche den Gesammtanalysen weitaus vorzuziehen.

Was in dieser Beziehung vorliegt, ist zum Theile früher angedeutet worden, zum Theile wird es besser in der Lehre vom Stoffwechsel behandelt werden.

Ueber die Unterschiede von arteriellem und venösem Blute ist ausser dem, was wir über den Farbenunterschied und die Gerinnungszeit (s. ob. S. 58 u. 105) vorgebracht haben, noch zu vergleichen die Lehre von den Blutgasen und von der thierischen Wärme.

Ueber den mit der Nahrungsaufnahme schwankenden Fettgehalt und Zuckergehalt des Blutes vergl. oben S. 121—123.

In Bezug auf die Veränderungen nach der Verdauung von Eiweisskörpern ist das Auftreten von Peptonen im Blut der Pfortader (Drosdoff[1] vergl. auch Schmidt-Mühlheim[2]) zu erwähnen.

Handelt es sich um grosse Differenzen im Gehalt des Blutes an festen Substanzen überhaupt oder an einem der im Blute in grösseren Mengen enthaltenen Bestandtheile, so dass sich die Differenzen schon im specifischen Gewichte und in dem Gehalt an Wasser und festen Rückstand in auffallender Weise geltend machen, dann treten die diese Differenzen veranlassenden Factoren auch schon in verhältnissmässig ungenauen Gesammtanalysen zu Tage. Wir erinnern in dieser Beziehung an die Verschiedenheiten der Blutzusammensetzung bei Kindern und Erwachsenen und bei beiden Geschlechtern. Denis[3], Poggiale[4], Simon[5] und Andere zeigten, dass das Blut von Neugeborenen einen grösseren Gehalt an Blutkörperchen besitzt als das der Mutter, was von Panum[6] bestätigt wurde, der zugleich bei Hunden im defibrinirten Blut der Mutter 13,8 % festen Rückstand und ein spec. Gewicht von 1,0396 fand, während bei den neugeborenen Hunden die festen Rückstände 19,26, 22,23—22,80 %, die spec. Gew. 1,0536—1,0604 betrugen. Mit zunehmendem Wachsthum sinkt der Gehalt an Blutkörperchen. Panum findet beim 17 Woch. 2 T. alten Hündchen nur 13,2 % festen Rückstand und 1,0389 spec. Gew. (vgl. oben Blutkörperchenzählung und Hämoglobingehalt des Blutes).

1 Drosdoff, Ztschr. f. physiol. Chemie I. S. 216. 1877—1878.
2 Schmidt-Mühlheim, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1877. S. 549.
3 Denis, Recherch. expér. sur le sang etc. p. 289. Paris 1830.
4 Poggiale, Compt. rend. XXV. p. 112. 200. 1847.
5 Simon, Physiol. u. pathol. Anthropochemie. II. S. 144. Berlin 1842.
6 Panum, Arch. f. pathol. Anat. XXIX. S. 481. 1864.

Das Blut jugendlicher Individuen ist ärmer an Blutkörperchen, als das Erwachsener (DENIS[1], ANDRAL & GAVARRET[2], NASSE[3] u. A.).

Das specifische Gewicht des Blutes ist bei Männern grösser als bei Weibern; es wurde zu 1,052—1,060 bei Männern, 1,045—1,056 bei Weibern (DAVY[4]), 1,0555 bei M., 1,0545 bei W. (H. NASSE[5]), 1,058—1,062 bei M., 1,054—1,060 bei W. (BECQUEREL & RODIER[6]), 1,0599 bei M., 1,0503 bei W. (C. SCHMIDT[7]), 1,058—1,0608 bei W. QUINCKE[8]) bestimmt. Dem entsprechend ist der Wassergehalt im Blute der Weiber grösser als im Blute der Männer (LECANU[9], DENIS[10], BECQUEREL & RODIER[11]). Das Plus des festen Rückstandes ist aber vorzüglich auf Rechnung der Blutkörperchen zu setzen (LECANU[12], DENIS[13], BECQUEREL & RODIER[14]). Damit stimmen auch die vergleichenden Eisenbestimmungen der genannten Beobachter überein (vergl. wieder oben Blutkörperchenzählung und Hämoglobingehalt des Blutes).

NEUNTES CAPITEL.

Die Blutmenge.

Bei den Leistungen, welche dem Blute im lebenden Organismus übertragen sind, musste die Frage nach der Menge des Blutes, die ein lebender Organismus beherbergt und nach den Grenzen innerhalb welcher dieselbe unter gewissen Bedingungen schwankt, ein grösseres Interesse gewinnen. Da das Blut Beziehungen zu allen Organen des Körpers hat, lag die Annahme nahe, dass ein bestimmtes Verhältniss zwischen Blut und Körpergewicht vorhanden ist. Es ist aber bei genauerer Betrachtung kaum vorauszusetzen, dass dieses Verhältniss

---

1 DENIS, a. a. O. p. 256.
2 ANDRAL et GAVARRET, Ann. d. chim. et phys. S. 3. V. p. 327. 1842.
3 H. NASSE, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. I. S. 131. 1842.
4 J. DAVY, Research. of physiol. and anat. II. p. 15. London 1839.
5 NASSE, a. a. O. S. 82.
6 BECQUEREL et RODIER, Recherch. sur la comp. de sang. p. 22 u. 27. Paris 1844.
7 C. SCHMIDT, Charakter d. epid. Cholera. S. 31 u. 33. Leipzig u. Mitau 1850.
8 QUINCKE, Arch. f. pathol. Anat. LIV. S. 541. 1872.
9 LECANU, Nouvelles recherches sur le sang. p. 27. 1831; Étud. chim. sur le sang hum. p. 65. Paris 1837.
10 DENIS, a. a. O. p. 290.
11 BECQUEREL et RODIER, a. a. O. p. 22.
12 LECANU, a. a. O.
13 DENIS, a. a. O.
14 BECQUEREL et RODIER, a. a. O.; Traité de chim. path. Paris 1854.

selbst bei verschiedenen Individuen derselben Species ganz constant bleiben wird, da ja bei verschiedenen Individuen das Körpergewicht von verschiedenen Geweben, die eine ganz verschiedene Beziehung zum Blute haben, bedeckt wird und hier individuelle Abweichungen mehr oder weniger starke Entwicklung der Musculatur, des Fettpolsters u. s. f. existiren.

Bestimmungen der Gesammtmenge des Blutes beim Menschen und verschiedenen Thieren sind nach verschiedenen Methoden ausgeführt worden, dieselben sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt.

Die Zahlen bedeuten die Anzahl der auf das Blut entfallenden Gewichtstheile, wenn man sich jedes beliebige Thiergewicht immer in Tausendtheile zerlegt denkt. Mit anderen Worten, es sind Coëfficienten, mit welchen das Thiergewicht multiplicirt das Blutgewicht ergiebt. Dieselben sind als Decimalbrüche angeschrieben, weil dadurch die Uebersichtlichkeit erhöht wird; ausserdem entspricht aber, wie man sich leicht klar machen wird, die Zahl, welche man erhält, wenn der Punct um zwei Stellen nach rechts gerückt wird, der Blutmenge in 100 Theilen Körpergewicht.

	Welker[1]	Heidenhain[2]	Panum[3]	Gscheidlen[4]	Ranke[5]	Spiegelberg u. Gscheidlen[6]	Steinberg[7]	Jolyet u. Laffont[8]
Hund . . .	—	0.083—0.056	0.091—0.083	—	0.066	0.089—0.071	0.089—0.080	0.082—0.055
Katze . . .	0.067	—	—	—	0.046	—	0.096—0.081	0.067—0.059
Kaninchen .	—	0.067—0.050	—	0.059—0.045	0.048	—	0.081—0.075	0.055
Meerschweinchen . . .	—	—	—	0.059—0.045	0.058	—	0.083—0.081	0.056

Beim Menschen, und zwar bei hingerichteten Verbrechern bestimmten Bischoff[9] die Blutmenge zu 0.071 und 0.077, Ed. Weber & Lehmann[10] zu 0.125 des Körpergewichtes.

Die Bestimmungen der Blutmenge und die Bedingungen, unter

1 Welker, Prager Vjschr. IV. S. 11. 1854; Ztschr. f. rat. Med. (3) IV. S. 145. 1858.
2 Heidenhain, Disquis. d. sanguin. quant. Halle 1857; Arch. f. physiol. Heilk. N. F. I. S. 507. 1857.
3 Panum, Arch. f. pathol. Anat. XXIX. S. 241. u. 481. 1864.
4 Gscheidlen, Unters. a. d. physiol. Labor. Würzburg. II. S. 143. Leipzig 1869.
5 Ranke, Blutvertheilung u. Thätigkeitswechsel d. Organe. Leipzig 1871. (Die Zahlen sind von Gscheidlen, Arch. f. d. ges. Physiol. VII. S. 530. 1873, corrigirt.)
6 Spiegelberg u. Gscheidlen, Arch. f. Gynäcologie. IV. S. 112. 1872.
7 Steinberg, Arch. f. d. ges. Physiol. VII. S. 101. 1873.
8 Jolyet et Laffont, Gaz. méd. 1877. p. 349.
9 Bischoff, Ztschr. f. wissensch. Zoologie. VII. S. 331. 1855; IX. S. 65. 1857.
10 Lehmann, Physiol. Chemie. 2. Aufl. II. S. 234. Leipzig 1853.

welchen sie gemacht wurden, sind noch nicht so vervielfältigt, dass sie uns ermöglichen würden, die Bedingungen genau anzugeben, von von welchen die Blutmenge in jedem Moment abhängig ist.

In früherer Zeit glaubte man die Blutmenge aus dem beim Verbluten ausfliessenden Blute oder aus der Menge von Injectionsmasse finden zu können, welche zur Anfüllung der Gefässe verbraucht wird[1]; beides kann über die gesuchte Grösse keinen genauen Aufschluss gewähren, da beim Verbluten niemals alles Blut entleert wird, die verbrauchte Injectionsmasse aber in hohem Grade abhängig sein wird von dem Drucke, unter welchem injicirt wird. VALENTIN[2] war zuerst bestrebt, eine strenge Methode zu finden. Er entzieht dem Thiere eine bestimmte Menge Blut b und bestimmt den procentischen festen Rückstand p derselben, dann injicirt er dem Thiere eine bestimmte Menge destillirten Wassers w. Nach einiger Zeit, während welcher sich das Wasser mit dem in den Gefässen zurückgebliebenen Blute y gleichmässig gemischt haben soll, wird eine neue Blutprobe entzogen und auch in dieser der procentische feste Rückstand q bestimmt. Man kann nun mit Hilfe der zwei Procentzahlen den Gesammtrückstand des Blutes y und des Blut-Wassergemisches $y + w$ bestimmen und erhält, da das destillirte Wasser keinen Rückstand besitzt,

$$\frac{y}{100} \cdot p = \frac{y + w}{100} \cdot q$$

und daraus

$$y = \frac{q\,w}{p - q},$$

was vermehrt um die zuerst entzogene Blutprobe giebt

$$x = \frac{q\,w}{p - q} + b,$$

die Gesammtmenge des Blutes. Der Grundgedanke von VALENTIN's Verfahren ist ganz richtig, die Ausführung musste aber scheitern, weil das destillirte Wasser keine Flüssigkeit ist, die indifferent gegen das Blut, während der Dauer ihres Aufenthaltes im Gefässsysteme sich mit dem Blute gleichmässig mischt und den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben in unveränderter Weise fortbestehen lässt. Es ist aber auch keine andere Flüssigkeit zu finden, die diese Forderungen erfüllt.

Weit fruchtbarer war die Methode WELKER's[3]. Sie beruht auf der Farbenvergleichung einer mit einer bestimmten Menge Wassers w verdünnten Blutprobe b, und der ebenfalls mit einer bestimmten Wassermenge w_1 verdünnten Blutmenge y, welche nach der Entziehung des Probeblutes im Gefässsysteme bleibt. Um das letztere Blut-Wassergemisch zu erhalten, wird das Thier verblutet, dann Wasser in die Gefässe injicirt, so lange sich dieses noch roth färbt; das Spülwasser mit dem durch Verbluten erhaltenen Blute vereinigt. Es wird dann zu dem letzteren Gemisch so lange destillirtes Wasser hinzugefügt oder aber durch Abdunsten bei

---

1 Vgl. HERBST, Comm. hist. crit. et anat. physiol. de sang. quantit. Gött. 1822. (wo sich die Angaben ält. Autoren zusammengestellt finden).

2 VALENTIN, Repert. f. Anat. u. Physiol. III. S. 281. 1838.

3 WELKER, a. a. O.

etwa 40° C. daraus entfernt, bis das zweite Blut-Wassergemisch $y + w^1$ mit dem erst erhaltenen $b + w$ in gleichdicker Schichte, etwa in zwei Hämatinometern verglichen, keinen Farbenunterschied mehr erkennen lässt.

Es ist für diesen Fall

$$\frac{b}{w} = \frac{y}{w_1}, \text{ also}$$

$$y = \frac{b}{w} \cdot w^1 \text{ und}$$

$$x = b + \frac{b}{w} \cdot w^1$$

die ursprünglich im Thiere enthaltene Blutmenge.

Das Verfahren von Welker wurde verbessert von Heidenhain[1] hauptsächlich dadurch, dass er mit der Ausspülung der Blutgefässe nicht abschloss, sondern darnach noch das Thier in einen Brei verwandelte, nachdem vorerst die Gallenblase mit der darin enthaltenen Galle entfernt worden war, und diesen Thierbrei mit Wasser auszog. Das geschah, weil durch Ausspülen niemals alles Blut aus den kleinsten Gefässen aller Körpertheile entfernt wird. Eine weitere Verbesserung führte Gscheidlen[2] ein, vorzüglich dadurch, dass er das Blut aus den Gefässen nicht mit Wasser, sondern mit einer 0.5—0.6 % enthaltenen *ClNa*-Lösung ausspült, dann aber vor der Herstellung des Thierbreies die willkürlichen Muskeln entfernt, da diese, wie man durch Kühne[3] weiss, ihr eigenes Hämoglobin enthalten. Endlich hat Steinberg der Farbenvergleichung mit blossem Auge Preyer's spectrocolorimetrische Methode[4] substituirt (vgl. oben S. 49). Wegen der grossen Verdünnung des Hämoglobin in dem Gemisch von Blut- und Waschflüssigkeiten verfährt aber Steinberg[5] bei Ausführung dieser Methode so, dass er in zwei Hämatinometer gleiche Mengen Blut einbringt und dann die eine mit Wasser, die andere mit der Waschflüssigkeit so lange verdünnt, bis sie das von Preyer empfohlene Spectrum (s. oben S. 48 Fig. 6 *PP*) zeigen. Für die etwas complicirtere Berechnung ist dann Folgendes nothwendig: b das Gewicht des anfänglich entnommenen Probeblutes, m das Blut, welches in je eines der Hämatinometer aufgenommen wurde, w das Wasser, welches in das eine, w_1 die Waschflüssigkeit, welche in das andere Hämatinometer gebracht wurde, v die Menge der gesammten Waschflüssigkeit, aus welcher w_1 genommen wurde, y die unbekannte Blutmenge, welche in w_1 Waschflüssigkeit enthalten ist. Es ist dann

$$\frac{m}{m + w} = \frac{m + y}{m + w_1} \text{ und daraus}$$

$$y = \frac{m\,(w_1 - w)}{w + m} \text{ und also die ursprüngliche Blutmenge}$$

1 Heidenhain, Disquisit. crit. et exper. etc. Halle 1857; Arch. f. physiol. Heilk. N. F. I. S. 507. 1857.

2 Gscheidlen, Unters. aus d. physiol. Laborat. in Würzburg. II. S. 143. Leipzig 1869; Arch. f. d. ges. Physiol. VII. S. 530. 1873.

3 Kühne, Arch. f. pathol. Anat. XXXIII. S. 79. 1865.

4 Preyer, Ann. d. Chemie u. Pharm. CXL. S. 187. 1866; Blutkrystalle. S. 131. Jena 1871.

5 Steinberg a. a. O.

$$x = b + \frac{v}{w_1} \cdot \frac{m(w_1 - w)}{w + m}.$$

Die früher mitgetheilten Bestimmungen sind alle mit Ausnahme jener von STEINBERG durch gewöhnliche Farbenvergleichung gewonnen.

Beim Menschen bestimmte BISCHOFF die Blutmenge nach WELKER's Verfahren. Ein anderes Verfahren ist von E. WEBER & LEHMANN[1] beim Menschen benützt. Es bestand in Wägen des Körpers vor und nach der Hinrichtung; Injection des Kopfes und Rumpfes mit Wasser, bis dasselbe ungefärbt abfloss. Der feste Rückstand des vereinigten Waschwassers wurde dann verglichen mit dem festen Rückstande des frisch ausgeflossenen Blutes und daraus die Menge Blut berechnet, welche dem Rückstande im Waschwasser entspricht. Diese zur Gewichtsdifferenz vor und nach der Enthauptung addirt, ergab die Blutmenge. Es wurde schon erwähnt, dass durch Wasserinjection nicht alles Blut ausgespült werden kann, dagegen musste das Wasser beim Durchströmen der Gefässe feste Stoffe aufnehmen und daraus erklärt sich die sehr hohe Zahl von E. WEBER und LEHMANN.

Die Methode von BROZEIT[2] beruht auf der Bestimmung des Hämatin durch Extraction mit saurem Aether, sowohl aus dem Probeblute als aus den vereinigten Waschflüssigkeiten, Wägen der zwei so gewonnenen Hämatinmengen und Berechnung der Blutmenge aus dem Verhältniss beider; sie ist umständlich und zeitraubend.

Zu den angeführten Methoden kämen nach MALASSEZ[3], noch einige, welche sich auf die Blutkörperchenzählung gründen. Allein wenn wir der Blutkörperchenzählung selbst die Bequemlichkeit und Sicherheit der Farbenvergleichung zuschreiben könnten, müssten drei der Methoden, welche MALASSEZ vorschlägt, ohne sie jedoch benützt zu haben, verworfen werden. Sie beruhen auf Zählung der Blutkörperchen vor und nach Injection einer bestimmten Menge Flüssigkeit (Serum, fremdes Blut, blutkörperchenreicheres Blut desselben Thieres). Auf eine Mischung, wie sie hier gefordert wird, kann zwar in Glasgefässen, nicht aber innerhalb der lebenden Gefässe gerechnet werden; ausserdem ist aber keine Garantie geboten, dass nicht bei der Mischung rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen. Die vierte Methode MALASSEZ', welche er auch zu Versuchen benützte: Ausspülen des ganzen Blutes mit Serum und Zählen der Blutkörperchen im verdünnten Blute, welche also der WELKER'schen verwandt ist, nur dass die Blutkörperchenzählung an Stelle der Farbenvergleichung tritt, führt zu viel complicirteren Operationen, da Zählungen nur genau sind, wenn sie vervielfältigt und im einzelnen Falle sehr viele Blutkörperchen gezählt werden (s. oben S. 26). Ausserdem entbehrt die Methode der HEIDENHAIN'schen Correction und führt zu viel complicirteren Rechnungen.

Für die Blutmenge neugeborner Kinder ermittelte WELKER[4] die Blutmenge zu 0.0526 des Körpergewichtes. PANUM[5] fand sie bei

1 LEHMANN, Physiol. Chemie. 2. Aufl. II. S. 234. Leipzig 1853.
2 BROZEIT, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 353. 1870.
3 MALASSEZ, Arch. d. physiol. S. 2. I. p. 797. 1874; S. 2. II. p. 201. 1875.
4 WELKER a. a. O.
5 PANUM, Arch. f. pathol. Anat. XXIX. S. 481.

neugebornen Hunden unbedeutend geringer als bei erwachsenen Hunden. SCHÜCKING[1] findet die Blutmenge neugeborner Kinder grösser als WELKER und abhängig von der Zeit bis zur Abnabelung. Bei sofortiger Abnabelung 0.0666 des Körpergewichtes, bei Abnabelung nach mehreren Minuten 0.1111 des Körpergewichtes. Bei trächtigen Hunden ist die Blutmenge grösser als bei nicht trächtigen, aber erst im Verlauf der Trächtigkeit mit dem Anwachsen des Uterus tritt die Zunahme auf. GSCHEIDLEN & SPIEGELBERG[2] fanden bei nicht trächtigen Hunden 0.0787, in der ersten Zeit der Trächtigkeit 0.780, am Ende der Trächtigkeit 0.1080 des Körpergewichtes.

Beim Hungern nimmt die Blutmenge nicht im Verhältniss zum Körpergewichte ab, sondern erweist sich dem Körpergewichte gegenüber sogar beständiger, so dass die Blutmenge verhungerter Thiere relativ grösser erscheint als die Blutmenge gut genährter Hunde (PANUM[3]). Es steht dieses Resultat im Einklange mit Versuchen von VALENTIN[4] und HEIDENHAIN[5] und widerlegt die entgegengesetzten Annahmen von CHOSSAT[6] und BIDDER & C. SCHMIDT[7].

ZEHNTES CAPITEL.

Folgen der Herabsetzung der Blutmenge.

Es ist eine alte Erfahrung, dass die Blutmenge bedeutend herabgesetzt werden kann, ohne dass dadurch das Leben des Organismus gefährdet wird und man schätzte die Blutmenge, welche ohne tödtliche Wirkung bei wohlgenährten Individuen entfernt werden kann, auf $^1/_3$—$^1/_2$ der ganzen Blutmenge. Nur Kinder, Greise, fettleibige Individuen und Reconvalescenten fand man gegen Blutverluste empfindlicher. THACKRAH[8] bemerkte schon, dass in Folge von Aderlässen die Blutflüssigkeit im Vergleich zu den Körperchen sich ver-

---

1 SCHÜCKING, Centralbl. f. Gynäcologie. 1879. Nr. 12; Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 39.
2 GSCHEIDLEN u. SPIEGELBERG, Arch. f. Gynäkologie. IV. S. 116. 1872.
3 PANUM, Arch. f. pathol. Anat. XXIX. S. 241.
4 VALENTIN a. a. O.
5 HEIDENHAIN a. a. O.
6 CHOSSAT, Recherches experiment. sur l'inanition. Paris 1843.
7 BIDDER u. SCHMIDT, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Leipzig und Mitau 1852.
8 THACKRAH, Inquiry into the nat. and propert. of blood. p. 99. 1819.

mehrt und suchte diese Thatsache dadurch zu erklären, dass die Blutflüssigkeit schneller regenerirt wird als die Körperchen.

Das beträchtliche Sinken der Blutkörperchen wurde dann von PREVOST & DUMAS[1], ANDRAL & GAVARRET[2], NASSE[3], ZIMMERMANN[4] und VIERORDT[5] bestätigt. NASSE zeigte, dass nicht blos das Verhältniss von Körperchen und Plasma sich ändert, sondern das Serum auch wasserreicher wird. Diese Veränderung des Blutes wurde auf Rechnung vermehrten Zufliessens von Lymphe aus den Geweben her gesetzt.

LESSER[6] fand aber, dass auch nach Unterbindung der grossen Lymphstämme Aderlässe das Blut wasserreicher machen und seinen Hämoglobingehalt herabsetzen; der Hämoglobingehalt fällt mehr, als der Veränderung des Serum entspricht. Plasma und Körperchen müssen sich also ungleich rasch entleeren. Es trifft die relative Beschleunigung die Körperchen, da durch Ausdrücken der Gefässe verbluteter Thiere noch immer farbestoffärmeres Blut erhalten wird, als das letztausgeflossene.

Der Hämoglobingehalt ändert sich nicht proportional der Menge des verlornen Blutes. Anfangs verharrt er auf der Norm oder steigt sogar vorübergehend. Erst wenn einmal ungefähr die Hälfte des bei tödtlicher Verblutung zu erhaltenden Blutes ausgeflossen ist, sinkt er plötzlich und dann stetig bis zum Tode. Fliesst das Blut schnell aus, so sinkt der Hämoglobingehalt schon bei geringerem Blutverluste plötzlich. Das plötzliche Sinken des Hämoglobingehaltes fällt mit dem plötzlichen Sinken des Blutdruckes zusammen, dessen Eintritt bei rascher und langsamer Verblutung vasomotorisch in verschiedener Weise beeinflusst wird. Sehr beträchtliche Blutverluste regeneriren sich verhältnissmässig rasch.

In Tagesintervallen kann man Blutmengen entleeren, die das Volumen eines tödtlichen Aderlasses weit übertreffen (PIORRY[7]). Während 71 Tagen entzog TOLMATSCHEFF[8] einem Hunde 1.646 Kgrm. Blut, was 14.27 % des Körpergewichtes betrug, also nahezu die doppelte Menge der zu Anfang des Versuches im Thiere enthaltenen Blutmenge (s. oben S. 135).

---

1 PREVOST et DUMAS, Ann. d. chim. et phys. XXIII. p. 66. 1823.
2 ANDRAL et GAVARRET, Ann. de chim. et phys. 3. S. V. p. 323. 1842.
3 H. NASSE, Das Blut physiol. u. pathol. untersucht. Bern 1836; Wagner's Handwörterb. d. Physiol. I. S. 208. Braunschweig 1842.
4 ZIMMERMANN, Arch. f. physiol. u. pathol. Chemie. IV. S. 385 u. 465. 1847.
5 VIERORDT, Arch. f. physiol. Heilk. XIII. S. 259. 1854.
6 LESSER, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXVI. S. 153. 1874.
7 PIORRY, Arch. gén. d. méd. X. p. 135. 1826.
8 TOLMATSCHEFF, Hoppe-Seyler's med.-chem. Unters. S. 396. Berlin 1866—1871.

Das Thier erhielt täglich 1 Pfd. Brod und 1/2 Pfd. Fleisch, wobei es, wie Vorversuche zeigten, an Gewicht zunahm. Während des Versuches stieg bis zum 38. Tage (3. Aderlass) der Hämoglobingehalt des Blutes bis zum 63. Tage (5. Aderlass) auch das Körpergewicht.

Ueber das Verhalten der Blutkörperchen im Blute nach grossen Blutverlusten vergleiche oben S. 83—88.

Ueber die Schnelligkeit, mit welcher die Blutkörperchen regenerirt werden, ist nichts Genaueres bekannt; welchen Einfluss die Armuth des Blutes an Körperchen auf die Umsetzung der letzteren ausübt, ist gleichfalls nicht näher bekannt.

ELFTES CAPITEL.

Bluttransfusion.

Nachdem Lower[1] im Jahre 1665 durch directe Ueberleitung des Blutes aus einem Hunde in den anderen gezeigt hatte, dass dieses Verfahren mit Nutzen zur Erhaltung des Lebens nach grossen Blutverlusten angewendet werden könne, führte Denis[2] im Jahre 1667 diese Operation am Menschen mit Lammblut mit gutem Erfolge aus. Da sich aber bei Wiederholung[3] der Operation bald auch Misserfolge einstellten, kam sie wieder in Misscredit. Erst erneute und vervielfältigte Versuche an Thieren, die sich vom Anfange des dritten Decenniums unseres Jahrhunderts bis in die jüngste Zeit fortsetzten, haben die Transfusion wieder in Aufschwung gebracht, allein ihr Ansehen als Heilverfahren blieb auch jetzt noch ein zweifelhaftes.

Uns können hier nur die grundlegenden Thierversuche interessiren. Sie betreffen die Wirkung der directen Ueberleitung des Blutes in Vergleich mit der Wirkung des defibrinirten Blutes; die Wirkungen des Blutes derselben Species im Vergleich mit dem Blute verwandter Species oder in der Thierreihe mehr oder weniger weit abstehenden Species; die Menge des transfundirten Blutes und das Verhalten des transfundirten Blutes in dem damit gespeisten Organismus.

---

1 Lower, Philos. Transact. I. p. 353. 1866.

2 Denis, Journ. des. savant. p. 69 u. 134. 1667.

3 Vgl. Mittler, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LVIII. (2) S. 895. 1868.— Landois, Die Transfusion des Blutes. (Hist. Einleit.) Leipzig 1875. — Sprengel, Versuch einer pragm. Geschichte d. Arzneikunde. IV. S. 46. Halle 1801.

Die ersten Versuche bestanden in directem Ueberleiten des Blutes aus einem Organismus in die Gefässe des anderen. Später fand sich aber, dass mit defibrinirtem Blute ebenfalls günstige Erfolge erzielt werden können (PREVOST & DUMAS [1], DIEFENBACH [2]), ja es wurde der letzteren Methode, welche die Gefahren vermeide, welche die Ausscheidung von Fibrin bei der directen Ueberleitung mit sich zu bringen pflegt, sogar das Wort geredet (JOH. MÜLLER [3], BISCHOFF [4], PANUM [5]). Dagegen war aber andererseits hervorgehoben worden, dass gerade das Fehlen des Faserstoffes im Transfusionsblute zu serösen und blutigen Ausschwitzungen in Lungen und Darm Veranlassung gebe (MAGENDIE [6]) und auch später wurde die directe Transfusion vertheidigt (MITTLER [7]). Wieder von anderer Seite sprach man sich endlich dafür aus, dass directe Transfusion und solche von defibrinirtem Blute gleich unschädlich seien (PONFICK [8], WORM-MÜLLER [9]).

Wir wissen heute, dass defibrinirtes Blut nicht blos kein Fibrin enthält, sondern dass in demselben auch Substanzen enthalten sind, welche im circulirenden Blute fehlen und erst bei der Fibrinbildung entstehen: das Fibrinferment und das Serumglobulin. Es wird sich darum fragen, wie diese Substanzen im Blute des empfangenden Thieres sich verhalten. Injectionen reiner Fibrinfermentlösungen wurden ohne besondere Folgeerscheinungen vertragen (JAKOWITZKI [10], KÖHLER [11]) und das Ferment schwand nach einiger Zeit wieder aus dem Blute. Dieses negative Resultat veranlasste im Hinblicke auf A. SCHMIDT's Gerinnungslehre zu der Vermuthung, dass die Wirkungslosigkeit der Fermentlösung auf dem Mangel des Serumglobulin im circulirenden Blute zurückzuführen sei. In der That wurden nun ganz andere Beobachtungen gemacht, als frisch aus dem Blutkuchen gepresstes defibrinirtes Blut transfundirt wurde. Darnach wurden Gerinnungen im rechten Vorhofe des Empfängers, in den Lungenarterien und in den Körpervenen bei noch klopfendem Herzen beobachtet, deren Entstehen durch eingeführte Fremdkörper oder durch

1 PREVOST et DUMAS, Bibliothèque univers. d. Genève. XVII. p. 215. 1821; Ann. de chim. et phys. XVIII. p. 294. 1821.
2 DIEFENBACH, Die Transfusion des Blutes. Berlin 1828.
3 JOH. MÜLLER, Handb. d. Physiol. I. S. 137. Coblenz 1835.
4 BISCHOFF, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1835. S. 347.
5 PANUM, Arch. f. pathol. Anat. XXVII. S. 240 u. 433. 1863; LXIII. S. 1. 1875.
6 MAGENDIE, Leçons sur le sang. Paris 1838.
7 MITTLER a. a. O.
8 PONFICK, Arch. f. pathol. Anat. LXII. S. 273. 1874.
9 WORM-MÜLLER, Transfusion und Plethora. S. 64. Christiania 1875.
10 JAKOWITZKI, Zur physiol. Wirkung d. Bluttransfusion. S. 28. Dorpat 1875.
11 KÖHLER, Ueber Thrombose u. Transfusion etc. und deren Bezieh. zum Fibrinferment. S. 2. Dorpat 1877.

nachträgliche Gerinnung des empfangenen Blutes völlig auszuschliessen war (Köhler). Auch durch körperchenfreies Serum entstanden solche Thromben. Geschlagenes (fermentärmeres) Blut wirkte schwächer. Durch diese Thromben erklären sich die von Magendie beobachteten Transsudate. Tritt ausgedehnte Thrombosirung der Lungenarterien ein, so gehen die Thiere rasch zu Grunde, bei weniger ausgedehnter leben sie fort und zeigen hämorrhagische Infarcte im Gebiete der thrombosirten Arterien. Die stürmischen Erscheinungen, die nach Injection von defibrinirtem Blute nachmal auftreten, beruhen auf einem vorübergehenden Stadium der Fibringerinnung, welches wieder in Lösung übergehen kann (Köhler). Die in Folge von Injection gallensaurer Alkalien oder von durch Frieren und Wiederaufthauen lackfarbig gemachtem defibrinirten Blutes beobachtete Gerinnung innerhalb der Gefässe (Naunyn[1], Jakowitzki[2], Ranke[3]), die übrigens nicht constant zu beobachten ist (Naunyn[4], Jakowitzki[5], Schiffer[6]), soll auf der rasch innerhalb der Gefässe bewirkten Auflösung weisser Blutkörperchen beruhen, die unter Bildung von Fibrinferment und Serumglobulin erfolgt, auch nach der Injection von an sich nicht fermentreichem lackfarbigen Blute wurde einmal in den darnach gebildeten Thromben ein sehr hoher Fermentgehalt gefunden (Köhler). Durch die Thrombenbildung wird das Blut des Empfängers gerinnungsunfähiger und kann dieser Umstand auch die nach Transfusion von defibrinirtem Blute häufig beobachteten Nachblutungen aus der Operationswunde erklären.

Die Injection von defibrinirtem Blute kann also unter Umständen sehr gefährliche Folgen haben (Köhler).

Blut verschiedener Species desselben Genus wurde ähnlich wie das Blut derselben Species zwischen zwei Individuen sowohl bei directer als bei indirecter Transfusion oft ohne Nachtheil ausgetauscht, so vom Pferde auf den Esel (Milne-Edwards[7]), vom Hunde auf den Fuchs und umgekehrt, vom Hasen auf das Kaninchen (Landois[8]).

Austausch von Blut weiter abstehender Thiere wird dagegen in grösserer Menge nicht ertragen. Es tritt Hämoglobinurie auf (Ponfick[9]). Die Thiere gehen zu Grunde. Schon kleine Mengen bewirken

1 Naunyn, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1868. S. 401; Arch. f. exper. Pathol. I. S. 1. 1873.
2 Jakowitzki a. a. O.
3 Ranke, Blutverth. u. Thätigkeitswechsel d. Organe. S. 164. Leipzig 1871.
4 Naunyn, Arch. f. exper. Path. I. S. 1. 1873.
5 Jakowitzki a. a. O.
6 Schiffer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. S. 145. 1872.
7 Milne-Edwards, Leçons sur la physiol. et l'anat. comp. I. p. 326. Paris 1857.
8 Landois, Beiträge z. Transfusion d. Blutes. S. 20. Leipzig 1878.
9 Ponfick a. a. O.

oft ähnliche Erscheinungen, die aber wieder schwinden (PREVOST & DUMAS[1], PANUM[2], PONFICK[3], WORM-MÜLLER[4]). Die Hämoglobinurie beruht nach LANDOIS[5] auf der Auflösung der Blutkörperchen des fremden Blutes oder auch jener des Empfängers. Dabei wird ebenfalls die Bildung von Thromben beobachtet. Die Angaben von BISCHOFF[6] und von BROWN-SEQUARD[7], wonach nur venöses Fremdblut tödtlich wirken soll, nicht aber arterielles, welches selbst von weit abstehenden Thieren vertragen werden soll, sind als widerlegt zu betrachten.

Was die Menge des transfundirten Blutes betrifft, so glaubte man lange, dass dieselbe nur einem vorausgegangenen Blutverluste entsprechen könne und hielt eine durch die Transfusion bewirkte Ueberfüllung für direct gefährlich.

WORM-MÜLLER[8] und LESSER[9] zeigten aber, dass das Gefässsystem sehr variable Blutmengen aufzunehmen im Stande ist, ohne dass der Blutdruck dabei eine wesentliche Aenderung erleidet (s. die Lehre vom Kreislauf).

Bei langsamer Transfusion werden Blutmengen, welche die normale Blutmenge um 82—83 % vermehren, ohne Schaden ertragen. Erst bei der Vermehrung um 145 % wird die Grenze überschritten, bei welcher lebensgefährliche Symptome auftreten. Vermehrungen, welche noch gut ertragen werden, sind vorübergehend. Nach 2 bis 5 Tagen ist die Blutmenge zur Norm zurückgekehrt (WORM-MÜLLER). Vergleicht man die Färbekraft des ursprünglichen, des transfundirten und des gemischten Blutes (LESSER[10]), oder zählt man die Blutkörperchen in diesen drei Blutarten (WORM-MÜLLER[11]), so erfährt man, dass zunächst das Plasma das Gefässsystem des Empfängers wieder verlässt, während die Blutkörperchen sich noch unverändert erhalten, womit auch ältere Versuche von PANUM[12] übereinstimmen.

Während der Zeit, wo das Blutplasma das Gefässsystem verlässt, ist die Harnstoffausscheidung vermehrt (WORM-MÜLLER[13], LAN-

1 PREVOST et DUMAS a. a. O.
2 PANUM a. a. O. 3 PONFICK a. a. O.
4 WORM-MÜLLER a. a. O.
5 LANDOIS, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. S. 883 u. 897; 1874. S. 419; Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875.
6 BISCHOFF, Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 351. 1838.
7 BROWN-SEQUARD, Journ. d. l. physiol. I. p. 95. 353. 729. 1858.
8 WORM-MÜLLER, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXV. S. 505. 1873.
9 LESSER, Ebenda. XXVI. S. 153. 1874.
10 LESSER a. a. O. S. 166.
11 WORM-MÜLLER, Transfusion u. Plethora. S. 9.
12 PANUM, Arch. f. pathol. Anat. XXIX. S. 241. 1864.
13 WORM-MÜLLER a. a. O.

ois[1]). Erst allmählich werden auch die Blutkörperchen wieder re-
ucirt. Die Art und Weise ihrer Umsetzung ist noch nicht näher
ekannt. Mit der Erfahrung, dass die Blutkörperchen des transfun-
irten Blutes im Empfänger zurückgehalten werden, während das
'lasma verbraucht wird, stimmt auch die von TSCHIRIEW[2] beobach-
ͅte, von FORSTER[3] bestätigte Thatsache überein, dass der Stickstoff-
msatz grösser ist, wenn eine bestimmte Menge Blut verfüttert wird,
ls wenn dieselbe Blutmenge durch Transfusion eingebracht wird. Im
ͅtzteren Falle erhebt sich aber über den Umsatz beim Hunger.

1 LANDOIS, Beiträge z. Transfusion d. Blutes. S. 38. Leipzig, Vogel.
2 TSCHIRIEW, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXVI. S. 441. 1874.
3 FORSTER, Ztschr. f. Biolog. XI. S. 496. 1875.

ZWEITER THEIL.
PHYSIOLOGIE DER BLUTBEWEGUNG.

EINLEITUNG.

Das Blut kann seinen mannigfachen physiologischen Functionen nur genügen, wenn es in den Blutbehältern des lebenden Organismus fortwährend in einer bestimmten Richtung bewegt wird.

Die Triebkraft für diese Bewegung wird hauptsächlich durch das Herz aufgebracht. Die Richtung der Bewegung ist durch die bestimmte zeitliche Folge der Thätigkeit der einzelnen Herzabtheilungen und durch Ventile (Klappen) in den Blutbehältern gesichert.

Der also erzeugte Blutstrom ist Gesetzen unterworfen, welche in ihrer allgemeinen Form mit den Gesetzen von Flüssigkeitsströmen in Röhren zusammenfallen. Das Schema der Kreislaufsbahnen wird als bekannt vorausgesetzt und damit auch, dass der grosse und kleine Kreislauf nur zwei Abtheilungen desselben Kreislaufes darstellen, die vom Blute nach einander durchlaufen werden, bis es wieder an den Ort zurückgelangt, von welchem es ausgegangen ist.

ERSTES CAPITEL.

Das Herz und seine Mechanik als Motor für den Kreislauf.

I. Anatomische Bemerkungen.

Es muss vorerst an einige für die Mechanik des Herzens besonders wichtige Puncte aus der Anatomie des Herzens erinnert werden.

Das Herz ist in das Pericardium eingeschlossen, welches an das

Centrum tendin. des Zwerchfelles und mittelst festerer fibröser Stränge, die durch das vordere und hintere Mediastinum laufen, an das Brustbein einerseits, an die Wirbelsäule andererseits angeheftet ist (Lig. sternopericard. LUSCHKA[1]; Lig. costopericard. LANNELONGUE & LE DENTU[2]; Lig. pericard. sup. BÉRAUD[3]).

Das Herzfleisch ist aus quergestreiften Muskelzellen zusammengesetzt, welche zu netzförmigen Balken zusammengeordnet sind, die wieder netzartig verbundene Faserzüge bilden[4]. Ueber den Verlauf dieser Faserzüge in den Wandungen der Vorhöfe und Ventrikel (Herzfaserung)[5] werden wir später noch Einiges vorzubringen haben. Durch das Vorhandensein der Querstreifung steht der Herzmuskel den willkürlichen Muskeln des Stammes nahe, seine Zusammensetzung aus einzelnen Zellen erinnert aber an die der glatten Muskeln.

Die Höhlungen des Herzens sind von dem Endocardium ausgekleidet, Duplicaturen des letzteren, durch besondere gewebliche Zwischenlagen verstärkt, bilden die Herzklappen.

Wie wichtig absolute und relative Bestimmungen der Muskelmassen des Herzens auch wären, so liegen doch nur wenig verwerthbare Angaben darüber vor.

Die Wägungen und Ausmessungen an Leichenherzen (BOUILLAUD[6], BIZOT[7], CLENDINNING[8], VERNOIS[9], PEACOCK[10], WULFF[11], BISCHOFF[12], BLOSFELD[13], DIEBERG[14] haben mehr Interesse für die pathologische Anatomie und forensische Medicin. Die Physiologie kann sich nur zum Behufe ungefährer Schätzungen auf dieselben stützen. BLOSFELD erhielt für das Herz von 36 verunglückten gesunden Männern das mittlere Gewicht 346 Grm., für das von 8 verunglückten Frauen 310 Grm. DIEBERG's Mittelzahl für die Männer (7 Fälle) 346 Grm. stimmt damit genau überein, für (2) Frauen fand der Letztere 340 Grm.

Die Dicke der vom Herzfleisch gebildeten Schichte, auf deren grössere oder geringere Entwicklung die verschiedene Stärke der Wand der einzelnen Herzabtheilungen zurückzuführen ist, beträgt in

1 LUSCHKA, Anat. d. Menschen. I. (2) Tübingen 1863.
2 LANNELONGUE et LE DENTU, Arch. d. physiol. I. p. 448. 1868.
3 BÉRAUD, Gaz. méd. p. 60. 1862.
4 Vgl. SCHWEIGGER-SEIDEL, Stricker's Gewebelehre I. S. 177. Leipzig 1871.
5 Vgl. HENLE, Handb. d. syst. Anat. 2. Aufl. III. (1) S. 46—63. Braunschweig 1876.
6 BOUILLAUD, Traité cliniq. d. malad. d. coeur. I. Paris 1835.
7 BIZOT, Mem. de la soc. méd. d'obser. de Paris. I. p. 162. 1836.
8 CLENDINNING, Med. chir. Transact. 2. S. XXI. 1838.
9 VERNOIS, Mémoir. sur l. dimens. du coeur etc. Paris 1840.
10 PEACOCK, Monthly Journ. of med. scienc. XVIII. p. 193. 1854.
11 WULFF, Nonnulla de cordis pond. ac dimens. etc. Dorpat 1856.
12 BISCHOFF, Ztschr. f. rat. Med. (3) XX. S. 80. 1863.
13 BLOSFELD, Organosthatmolog. etc. Erlangen 1864.
14 DIEBERG, Casper's Vjschr. f. gerichtl. u. öffentl. Med. XXV. S. 127. 1864.

den Vorhöfen viel weniger als in den Ventrikeln; der rechte Ventrikel ist ungefähr halb so stark als der linke (HENLE[1]).

Gewichtsbestimmungen des rechten und linken Ventrikels führten VALENTIN[2] zu dem Verhältniss 1 : 2 für die Gewichte des rechten und linken Ventrikels. Dass auch diese Bestimmungen nur ungefähre Schätzungswerthe ergeben, zeigte LUDWIG[3].

Bestimmungen der Capacität der Höhlen des Herzens finden sich bei KRAUSE[4], ABEGG[5], HIFFELSHEIM & ROBIN[6]. Die Letzteren fanden die Höhlen des rechten Herzens etwas geräumiger als jene des linken und die Ventrikel bemerkenswerther Weise geräumiger als die entsprechenden Atrien.

Herzhöhlen:	Inhalt in Ccm.:
A. dextrum	110—185
V. dext.	160—230
A. sinist.	100—130
V. sinist.	143—212.

Die Bestimmungen sind, wie zahlreiche ältere[7], durch Injection mit erstarrenden Massen, wobei das Resultat immer in hohem Grade von dem Injectionsdrucke und von dem Zustande, in welchem sich das Leichenherz befand (Todtenstarre, Lösung derselben), abhängig ist.

DOGIEL[8] fand die Wassermenge, welche der linke Ventrikel des Hundeherzens bei verschiedenem Füllungsdruck zu fassen vermag, sehr verschieden gross. Das erregbare Herz verhält sich in Bezug auf Elasticität und Dehnbarkeit noch wesentlich anders als das todte, und der Druck, unter welchem sich die Abtheilungen des Herzens füllen, ist zwischen weiten Grenzen schwankend. Die obigen Zahlen können also nur eine beiläufige Vorstellung von dem Inhalt der Herzhöhlen geben und die darauf gegründeten Controversen über die absolute und relative Capacität des rechten und des linken Ventrikels sind unfruchtbar.

Im Leben entleeren sich beide Ventrikel gleichzeitig und gleich oft in der Zeiteinheit, und zwar bis zum Verschwinden ihrer Höhlung, ohne dass das Blut sich im grossen oder kleinen Kreislauf anhäufen würde, woraus folgt, dass beide Kammern während des Lebens einen gleich grossen Inhalt fassen (KÜRSCHNER[9]).

---

1 HENLE a. a. O. S. 36.
2 VALENTIN, Ztschr. f. rat. Med. I. S. 318. 1844; Canstatt's Jahresber. I. S. 158. 1844; Lehrb. d. Physiol. S. 442. Braunschweig 1847.
3 LUDWIG, Ztschr. f. rat. Med. III. S. 147. 1845; IV. S. 183. 1846.
4 KRAUSE, Handb. d. Anat. S. 784. Hannover 1842.
5 ABEGG, De capacitate art. et ven. pulm. S. 10. Breslau 1848.
6 HIFFELSHEIM et ROBIN, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1864. p. 413.
7 Vgl. E. H. WEBER, Anat. d. Menschen. III. S. 134. Braunschweig 1831. — ROBIN, Journ. de l'anat. et de la physiol. p. 420. 1864.
8 DOGIEL, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XIX. S. 248. 1868.
9 KÜRSCHNER, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II. S. 65. Braunschweig 1844.

II. Die periodische Thätigkeit des Herzens.

1. *Herzrhythmus.*

Wie bei jedem arbeitenden Muskel[1], wechselt auch bei dem Herzmuskel der Zustand der Thätigkeit fortwährend mit dem Zustande der Erschlaffung ab.

Man bezeichnet beim Herzen den Zustand, welcher der Thätigkeit der Muskeln entspricht, als Systole, dagegen den Zustand, welcher der Erschlaffung der Muskeln entspricht, als Diastole.

Es ist nun von entscheidender Bedeutung für die Herzpumpe, dass die Systole und Diastole nicht in allen Abtheilungen des Herzens gleichzeitig erfolgt, sondern in einer bestimmten Zeitfolge auftritt. Man bezeichnet die bestimmte zeitliche Folge der am Herzen auftretenden Erscheinungen des thätigen und erschlafften Zustandes der Musculatur als Rhythmus der Herzschläge.

Derselbe ist von dem complicirten Nervensystem des Herzens abhängig und in sehr wechselnder Weise beeinflusst, was in der Lehre von der Innervation des Herzens behandelt werden wird.

Unsere Aufgabe hier ist es, den Herzrhythmus in seinen Beziehungen zu den mechanischen Leistungen des Herzens kennen zu lernen. Wir werden zu dem Ende von jener Thätigkeitsäusserung des Herzens ausgehen, welche zur Erklärung der am häufigsten und gewöhnlich während des Ablaufes der Lebenserscheinungen vorhandenen mechanischen Wirkungsweise des Herzens führt und uns auch auf diese beschränken müssen.

Die Methoden, deren man sich zum Studium des Herzrhythmus bedient, sind verschiedene:

A) Beobachtung des blossgelegten Herzens.

Bei Kaltblütern kann man die Bewegungen des Herzens leicht durch Autopsie am blossgelegten Herzen verfolgen. Man verwendet dazu mit Curare vergiftete Frösche oder noch besser Schildkröten, deren Herz durch Trepaniren der Bauchplatte blossgelegt wurde. Bei Säugern muss, wenn man die Bewegungen des blossgelegten Herzens beobachten will, künstliche Athmung eingeleitet werden. Am Besten verwendet man auch hier curarisirte Thiere, während bei älteren Versuchen zur Narkose der Thiere wässerige Lösung von Laudanum verwendet wurde. Um das Herz bloss zu legen, spaltet man die Haut in der Mittellinie über dem Brustbein und sucht dann zuerst den Schwertfortsatz auf, unter welchen man von unten her eine Knochenscheere einführt, mit welcher

---

1 Helmholtz, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1850. S. 276.

das Brustbein der Länge nach durchschnitten wird, oder man sägt das Brustbein der Länge nach vorsichtig durch. Dabei müssen grössere Blutungen und insbesondere Verletzungen der Art. mam. vermieden werden. Die letzteren sind zu unterbinden, wenn das blosse Auseinanderziehen der Brusthälften nicht genügt, um einen hinreichenden Anblick des Herzens zu verschaffen und zu dem Ende vielmehr die Hälften des Brustbeines und ein Theil der Rippen entfernt werden müssen.

Man thut gut, bis zu Ende der Operation das Pericardium vorsichtig zu erhalten und erst durch Einschneiden des letzteren mit der Scheere das Herz vollständig bloss zu legen, und die Schnittränder des Herzbeutels links und rechts an die Brustwand mit Heften anzunähen (BAXT[1]).

Am meisten empfehlen sich für die Beobachtung des Herzrhythmus solche Warmblüter, welche einen verhältnissmässig seltenen Herzschlag haben, wie das z. B. bei alten Pferden der Fall ist, die CHAUVEAU & FAIVRE[2] zu ihren Versuchen benützten.

Um die zeitlichen Verhältnisse des Herzrhythmus, auch wenn die Bewegungen, wie das bei kleineren Warmblütern der Fall ist, sehr rasch sich vollziehen, genauer beurtheilen zu können oder um sie messend zu verfolgen, lässt man die Bewegung des Herzens sich auf Fühlhebel übertragen, welche die Bewegungen auf einen rotirenden Cylinder registriren (LUDWIG[3]). Oder man setzt auf das blossgelegte Herz ein Stäbchen aus Tannenholz, dem ein senkrecht stehendes Glasröhrchen als Führung dient (LUDWIG[4], BAXT[5]) und bringt am oberen Ende des Stäbchens einen feinen Glasfaden an, mittelst dessen das Stäbchen die ihm von der Systole und Diastole des Herzens ertheilte auf- und abgehende Bewegung anschreibt. Ueber Demonstrationsmittel vergleiche VULPIAN[6] (auf die einzelnen Herzabtheilungen aufgelegte Papierschnitzel), CZERMAK[7] (ebenso verwendete Silberspiegelchen; das Cardioscop: an Hebeln befestigte Spiegelchen).

B) Die Acupunctur.

Sollen die mit der Blosslegung des Herzens nothwendig verknüpften Störungen vermieden werden, so können für das Studium der zeitlichen Folge der Bewegungen der einzelnen Herzabtheilungen nach dem Vorgange von JUNG[8] Explorativnadeln benützt werden, welche man durch die Brustwand in bestimmte Abtheilungen des Herzens einsticht. Die Methode der Acupunctur wurde später von SCHIFF[9], MOLESCHOTT[10] u. A. benützt; die Application von Nadeln kann selbst bis zu beträchtlichen Nadeldicken ohne schädliche Nachwirkungen vorgenommen werden (JUNG[11],

1 BAXT, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. S. 122. 1878.
2 CHAUVEAU et FAIVRE, Gazette méd. de Paris. 1856. p. 365—573.
3 LUDWIG u. HOFFA, Ztschr. f. rat. Med. IX. S. 107. 1850.
4 LUDWIG, Ebenda. VII. S. 203. 1849.
5 BAXT a. a. O.
6 VULPIAN, Gaz. hebd. 2. sér. IX. S. 19. 1874.
7 CZERMAK, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LIX. (2) S. 239. 1869; Mitth. a. d. physiol. Privatlab. S. 70. Wien 1864.
8 JUNG, Ber. d. naturf. Ges. in Basel. 1836. S. 14.
9 SCHIFF, Arch. f. physiol. Heilk. VIII. S. 174. 1849.
10 MOLESCHOTT, Unters. z. Naturl. d. Menschen u. d. Thiere. VIII. S. 603. 1862.
11 JUNG a. a. O.

MIDDELDORPF[1]). Die angelegte Explorativnadel stellt einen zweiarmigen Hebel dar, der seinen Drehpunct in der Brustwand besitzt. Um die Bewegungsrichtung des äusseren Hebelarmes, welche jener des inneren entgegengesetzt ist, zu reguliren; um sie deutlich sichtbar, oder nicht blos sichtbar, sondern auch hörbar zu machen; oder um diese Bewegungen sich selbst registriren zu lassen, kann man die Explorativnadeln mit geeigneten Vorrichtungen verbinden. So können am äusseren Ende der Nadel kleine Spiegelchen angebracht werden (CZERMAK[2]), oder man lässt die Köpfe der Nadeln an leere Gläser schlagen (WAGNER[3]), oder man verbindet sie mit Fühlhebeln, welche an rotirenden Cylindern schreiben (EINBRODT[4], BRONDGEEST[5]).

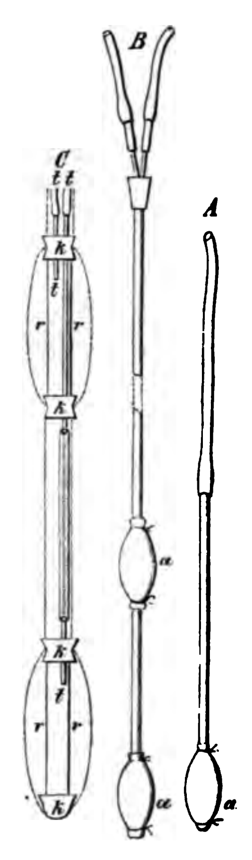


Fig. 1.

C) Das cardiographische Verfahren von Chauveau und Marey.

Ein ebenfalls bei uneröffneter Brusthöhle anwendbares Verfahren[6] zur Darstellung der zeitlichen Verhältnisse der Thätigkeit der einzelnen Herzabtheilungen. Es ist nur bei grösseren Thieren ausführbar und wurde bisher nur beim Pferde geübt. Dabei werden die cardiographischen Sonden Fig. 1 *A* und *B* von der Carotis aus in den linken Ventrikel und von der Ven. jug. aus in den rechten Ventrikel und rechten Vorhof eingeführt, so dass die Ampullen *a a a* in die betreffenden Herzabtheilungen zu liegen kommen. Die Ampullen bestehen aus einem mit Kautschukblase überzogenen hohlen olivenförmigen mit Löchern durchbrochenen Metallkörper, mit dessen Innerm die Lichtung des Katheters communicirt; oder aus durch Rippen *r r* ... in *C* Fig. 1 auseinander gehaltenen und von Röhrchen *t t* ... durchsetzten Metallklötzchen *k k k k* in *C* Fig. 1, über welche die Kautschukblase aufgebunden wird. Die Katheter für das rechte Herz sind wegen der leichteren Einführbarkeit in einen vereinigt und nur die Ampullen in eine Entfernung gebracht, dass sie richtig zu liegen kommen; wie dies erreicht wird, ist aus *C* Fig. 1 leicht ersichtlich.

Jeder der Katheter, die vereinigten aber isolirt leitenden für das

1 MIDDELDORPF, Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur. 1851. S. 97.
2 CZERMAK, Mitth. aus d. physiol. Privatlabor. S. 70. Wien 1864.
3 WAGNER, Neurolog. Unters. S. 217. Göttingen 1854.
4 EINBRODT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XXXVIII. S. 345. 1859.
5 BRONDGEEST, Arch. f. d. holländ. Beitr. z. Nat.- u. Heilk. III. S. 430. 1864.
6 CHAUVEAU et MAREY, Gaz. méd. 1861. p. 647.; Mém. d. l'acad. d. méd. XXVIII. 1863. — MAREY, Physiol. méd. d. l. circ. p. 54. Paris 1863; Du mouv. dans les fonct. de la vie. Paris 1868; La méthode graph. p. 357. Paris 1878.

rechte und der für das linke Herz, wird mittelst passendem Kautschukschlauch mit einer MAREY'schen Registrirtrommel oder Hebeltrommel (Tambour enregistrateur), Fig. 2 *T*, verbunden. Es ist das eine flache, nach Art einer Trommel mit einer Kautschukmembran überspannte Metallkapsel, mit einem ins Innere führenden kurzen Tubulus versehen; der letztere dient, um den Kautschukschlauch des Herzkatheters anzustecken. Für den cardiographischen Versuch sind drei solcher Registrirtrommeln[1] nothwendig, die auf demselben Stativ über einander angebracht werden. Jeder Druck, der die Ampulle trifft, wird auf die Membran der damit communicirenden Trommel übertragen; und wenn die Membran, wie Fig. 2 zeigt, mit einem Hebel *H* in passender Weise verbunden ist, kann deren Bewegung auf einen rotirenden Cylinder angeschrieben werden. Das Princip dieser Uebertragung von Bewegungen durch die Luft auf eine elastische Membran wurde zuerst von UPHAM[2] benützt. BUISSON[3] brachte den schreibenden Fühlhebel mit der letzteren in Verbindung; die früher beschriebene practische Form der Registrirtrommel stellte dann MAREY her.

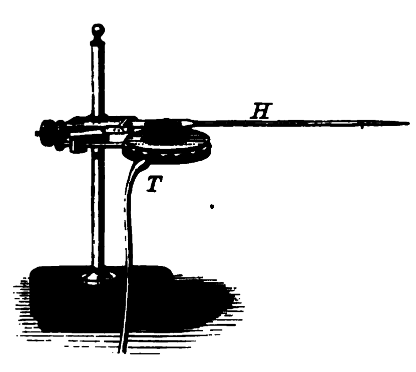


Fig. 2.

Die Combination der drei Herzkatheter mit den drei Registrirtrommeln trägt den Namen Cardiograph.

Die Zuverlässigkeit und Treue, mit welcher die Bewegungen mittelst der Registrirtrommel verzeichnet werden, sollen erst später im Zusammenhange mit anderen für die Physiologie des Kreislaufes noch in Betracht kommenden graphischen Apparaten einer eingehenden Untersuchung unterworfen werden. Hier sei nur bemerkt, dass DONDERS[4] zur Prüfung der Registrirtrommel dieselbe mit einer zweiten MAREY'schen Trommel communicirt, an deren Membran ein Hebel angreift, an welchem eine Spiralfeder wirkt, der man rasch hinter einander eine Reihe von Bewegungen aus der Gleichgewichtslage und in diese zurück ertheilen kann, welche mittelst eines direct mit der Feder verbundenen Stiftes angeschrieben werden, während der Hebel der Registrirtrommel die durch die Luft

1 Häufig findet man die Registrirtrommel allein mit den Namen Cardiograph, Polygraph, Pantograph bezeichnet. Es ist das nicht gerechtfertigt, da die Registrirtrommel nur einen Bestandtheil der obige Namen tragenden Instrumente bildet, so wie sie auch, Dank der wahrhaft erfindungsreichen Anwendung dieses graphischen Verfahrens, durch MAREY einen wesentlichen Bestandtheil zahlreicher anderer Instrumente zu graphischen Zwecken bildet.

2 UPHAM-GROUX, Fissura sterni cong. New observ. and experim. 2. ed. p. 8. Hamburg 1859.

3 BUISSON, Gaz. méd. 1861. p. 319.

4 DONDERS, Onderzoek. ged. in het physiol. Labor. d. Utrecht. Hoogesch. T. R. I. p. 10. 1867—68; Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 331. 1868.

übertragene Bewegung genau über der direct verzeichneten Federbewegung anschreibt[1]. Die zwei Curven, welche man dabei erhält, stimmen innerhalb bestimmter Grenzen der Geschwindigkeit der Bewegung sehr gut mit einander überein, auch wenn die Form der Curven eine verhältnissmässig complicirte ist. Die Uebertragung durch die Luft findet mit einer der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles ähnlichen Geschwindigkeit statt. Bei mässiger Reibung veranlassen die Widerstände in der Leitung zur Registrirtrommel noch eine Verzögerung von $^1/_{100}$ Sec., so dass bei einer Länge der Kautschukschläuche von 0.95 Meter die Verzögerung $0.01 + 0.003 = 0.013$ Sec. betrug.

Die Fig. 3 stellt eine von Chauveau & Marey erhaltene cardiographische Curve vom Pferde dar. *Ad* ist die Curve des rechten Atrium, die grösste Hebung in derselben entspricht der Systole des Atrium. *Vd* stellt die Curve des rechten, *Vs* die des linken Ventrikels dar, die grösste Hebung in denselben entspricht der Systole der Ventrikel. Die Abscissen entsprechen $^1/_{10}$ Secunden. Die secundären Hebungen in den cardiographischen Curven, deren Deutung meist noch eine unsichere ist, so wie die Deutung, welche Marey selbst den Curven giebt, müssen wir bei passender Gelegenheit später näher besprechen.

Im Allgemeinen stimmen die Curven, was den durch sie angezeigten Herzrhythmus betrifft, mit den nach anderen Methoden gemachten Erfahrungen überein.

Wir fassen dieselben im Folgenden zusammen.

Nach vorausgegangener Erschlaffung der sämmtlichen Abtheilungen des Herzens erfolgt zuerst und gleichzeitig die Systole der Vorhöfe; diese beginnt an der Einmündung der Venen, die selbst noch einen der Vorhofscontraction entsprechenden systolischen Act bis zu einer bestimmten Grenze an sich wahrnehmen lassen (Meibom[2], Joh. Müller[3], Colin[4], Brunton & Fayrer[5]). Von der Einmündung der Venen schreitet die Vorhofscontraction rasch bis zur Atrioventriculargrenze vor. An die Vorhofscontraction schliesst sich wieder gleichzeitig in beiden Kammern die Systole der letzteren an, und zwar tritt die Contraction anscheinend an allen Puncten der Kammermusculatur gleichzeitig auf[6]. Mit der Systole der Kammern beginnt andererseits auch die Diastole der Vorhöfe und dauert so lange an,

1 Die Form des Apparates, auf welche wir uns beziehen, ist abgebildet bei Marey, Du mouvement dans les fonct. de la vie. p. 201. fig. 57. Paris 1868.

2 Meibom, Diss. de mot. sang. nat. et praeternat. Helmst. 1668.

3 Joh. Müller, Handb. d. Physiol. I. S. 153. Coblenz 1835.

4 Colin, Compt. rend. LV. p. 494. 1862.

5 Brunton and Fayrer, Proceed. of the Roy.-Soc. XXV. p. 174. 1876.

6 Gegentheilige Angaben z. B. die von Spring (Mém. d. l'acad. belgique. XXIII. p. 1. 1861) gemachte, sind nicht bestätigt worden.

dass ihr Ende noch mit dem Anfange der auf die Kammersystole folgenden Kammerdiastole zusammenfällt. Die Zeit, während welcher sowohl die beiden Vorhöfe, als auch die beiden Kammern im Zustande der Diastole sich befinden, bezeichnet man als Pause.

Die Pause endigt mit Beginn der neuen Systole der Atrien, an welche sich wieder die Systole der Kammern u. s. f. anschliesst. Der einmalige Ablauf dieser Erscheinungen entspricht einem Herzschlage.

2. *Die Dauer der einzelnen Phasen eines Herzschlages.*

Was die relative Dauer der einzelnen Phasen eines Herzschlages betrifft, so ist die Systole der Vorhöfe am kürzesten und beträgt die Dauer derselben etwa ein Drittel von der Dauer der Kammersystole. Man hat sie darum als kurzen Vorschlag der Kammersystole bezeichnet (s. Fig. 3). Die Diastole der Vorhöfe dauert zwischen 4 bis 5 mal länger als ihre Systole. Ueber die Dauer der Systole und Diastole der Kammern liegen genauere Messungen am lebenden Menschen vor. Das Resultat derselben muss aber stets mit Hinblick auf die Begrenzung, welche man dabei der Systole und Diastole gegeben hat, in vergleichende Betrachtungen über die Systolendauer eingeführt werden.

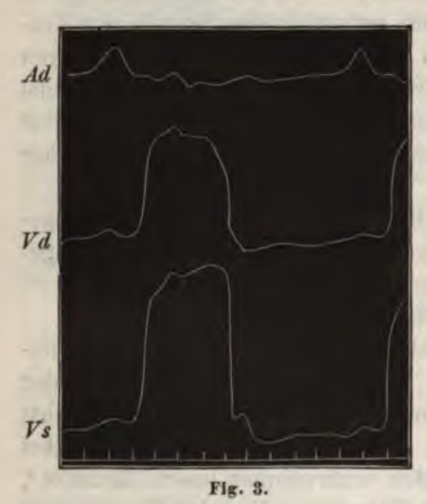


Fig. 3.

Wir werden später sehen, dass man zwei Zeitmomente eines jeden Herzschlages in besonders sinnfälliger Weise beobachten kann mittelst des Ohres, welches über der Herzgegend auf die Brust aufgelegt zwei Töne wahrnimmt, von welchen der Beginn des einen (1. Herztones) mit dem Beginn der Systole der Ventrikel zusammenfällt; während der andere (2. Herzton) mit dem am Ende oder nahe dem Ende der Systole der Ventrikel erfolgenden Schluss der Semilunarklappen der Aorta zusammenfällt. Hebt man dieses systolische Intervall heraus, so ist leicht ersichtlich, dass dann alle übrigen Phasen jedes Herzschlages ein zweites, zwischen 2. Herzton und Beginn des 1. Herztones des folgenden Schlages liegendes Intervall ausfüllen.

VOLKMANN[1], DONDERS[2] und LANDOIS[3] suchten beide Intervalle zu messen. Zu dem Ende auscultirte VOLKMANN beim Menschen die Herztöne und stellte zwei Halbsecundenpendel durch Verschieben von Gewichten an der Pendelstange so ein, dass die Schwingungsdauer des einen gleich war dem Intervall zwischen 1. und 2. Herzton, die des anderen dem Intervall zwischen 2. Herzton und 1. Herzton des folgenden Schlages.

DONDERS ahmte mit der Hand den Rhythmus der Herztöne nach, indem er mittelst eines Hebels die den Tönen entsprechenden Zeitmomente auf einen rotirenden Cylinder übertrug, auf welchem zugleich die Zeit in Secunden markirt wurde. Controllversuche, die in der gleichen Nachahmung der hörbaren Schläge eines Metronoms bestanden, ergaben einen sehr geringen wahrscheinlichen Fehler, aber einen persönlichen Fehler, der jedoch im Mittel nur 1.25 % der zu messenden Periode, im Maximum 2.5 % betrug.

LANDOIS schloss und öffnete die Kette eines Markirmagnetes und controlirte auf ähnliche Weise wie DONDERS.

VOLKMANN[4] wollte beim Menschen gefunden haben, dass das zwischen 1. und 2. Herzton liegende Intervall: Systole der Ventrikel, annähernd gleich ist dem zwischen 2. Herzton und 1. Herzton des folgenden Schlages liegenden Intervall, umfassend die Diastole des ganzen Herzens mit Einschluss der Systole der Vorhöfe, und er glaubte das Resultat in Uebereinstimmung mit anderweitigen Versuchen an Säugethieren. Eine allgemeine Giltigkeit konnte er aber seinem Satze nicht zuschreiben, denn bei kaltblütigen Thieren fand er die Dauer der Diastole grösser als jene der Systole, und bei Fröschen ergab sich die Dauer der Systole annähernd constant, jene der Diastole dagegen sehr variabel. Auf ähnliche Verhältnisse stiess LUDWIG[5] auch an Säugethieren, bei welchen er das Verhältniss von Systole und Diastole mit der Zahl der Herzschläge veränderlich fand, aber die Zeit für die Diastole viel bedeutender schwanken sah, als jene für die Systole. Beim Menschen fand ferner HAYDEN[6] beim Auscultiren Gesunder und Kranker und Bestimmung der Zeit für die Töne mit der Uhr die Systole kürzer als die Diastole und bei Abnahme der Zahl der Herzschläge die Diastole nicht nur absolut, sondern auch relativ länger.

In der That stellte sich bei den genauen Versuchen von DONDERS[7] heraus, dass bei einer Anzahl von 74.4—93.7 Herzschlägen in der

1 VOLKMANN, Ztschr. f. rat. Med. III. S. 321. 1845; Hämodynamik. S. 177. Leipzig 1850.
2 DONDERS, Nederl. Arch. voor Genees-en Naturk. II. p. 184. 1865.
3 LANDOIS, Graph. Unters. über d. Herzschlag. S. 55. 1876.
4 VOLKMANN, Hämodynamik. S. 361. Leipzig 1850.
5 LUDWIG u. HOFFA, Ztschr. f. rat. Med. IX. S. 102. 1850.
6 HAYDEN, Dubl. quarterl. Journ. of med. sc. XL. p. 456. 1865.
7 DONDERS a. a. O.

Minute, die er bei einer Reihe von Individuen beobachtete, die Systole (Zeit zwischen 1. und 2. Herzton) nahezu gleich gross war, nämlich 0.327—0.301 Secunden betrug. Das Verhältniss dieser Zeit zur Dauer eines Herzschlages wurde also merklich grösser, wenn die letztere kürzer wurde.

Die Zeit eines Herzschlages gleich 100 gesetzt, schwankte die Systolenzeit nur zwischen 40.6—45.6 %.

Nur bei einem Gesunden mit 63.4 Herzschlägen in der Minute war die Systolenzeit 0.382 Secunden.

Bei einem Kranken mit 32 Herzschlägen in der Minute betrug die Systole 0.307—0.325 Secunden, während das Verhältniss derselben zur Dauer des ganzen Herzschlages auf 15.7—20.4 % gesunken war.

Bei derselben Person, in sitzender und stehender Haltung untersucht, nahm die Zeit für die Systole bei Zunahme der Herzschläge von 63.4—83.6 in der Minute von 0.327—0.298 ab, während das Verhältniss zur Dauer eines Schlages von 40.6 % auf 41.5 % stieg. Nach lebhafter Muskelanstrengung nahm die Zahl der Herzschläge von 63.4—124 in der Minute zu, die Systolenzeit von 0.382—0.199 Secunden ab. Bei der folgenden Ruhe sank die Zahl der Herzschläge stark in den ersten Minuten, um vorübergehend zu steigen und dann zur Norm zurückzukehren. Die Systolenzeit nahm in der Weise zu, dass der relative Werth derselben sich kurz nach der Bewegung über der Norm befand, dann stark sank, dann wieder stieg und sich der Norm näherte. Ihr Werth war beim ersten starken Sinken noch bedeutend kleiner, als später bei der Rückkehr zur Norm bei gleichen Frequenzzahlen. Es bewahrte auch hier die Systolenzeit eine gewisse Selbstständigkeit.

Landois[1] fand beim gesunden Manne in liegender Haltung bei 63—65 Herzschlägen in der Minute die Systolenzeit 0.311—0.307 Secunden.

Bei einer bestimmten, wie wir aber sehen werden, der Kritik sehr bedürftigen Interpretation der Herzstosscurve (s. unten), welche mittelst des Sphygmographen von Marey (s. d. unten) am lebenden Menschen gewonnen werden kann, gelangte Landois[2] durch zeitliche Auswerthung der den einzelnen Abschnitten der Curve entsprechenden Abscissen, für die Pause einschliesslich der Vorhofscontraction *ab*, die Contraction der Ventrikel bis zum Maximum *bc*, für den Beginn des Abfallens der Ventrikelcontraction bis zum Schluss der Aorten-

1 Landois a. a. O.
2 Derselbe, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866. S. 177; Graph. Unters. über d. Herzschlag. S. 57. Berlin 1876; Physiol. d. Menschen. S. 94. Wien 1879.

klappen *cd*, für die Zeit zwischen Schluss der Aortenklappen bis zum Schluss der Pulmonalklappen *de*, für den Abfall der Ventricularcontraction vom Schluss der Pulmonalklappen bis zum Beginn der Pause *ef*; ferner für die Zeit zwischen 1. und 2. Herzton (Systole) *be*, für die Zeit zwischen 2. Herzton und 1. Herzton des folgenden Schlages (Diastole) *ef* + *ab* und für die Dauer des Herzschlages *af* bei verschiedener Frequenz der Herzschläge, zu den folgenden Werthen in Secunden

Zahl der Herzschläge in der Minute	55	55	74.2	109.7	113.1
ab	0.563	0.584	0.494	0.213	0.247
bc	0.243	0.274	0.079	0.066	0.057
cd	} 0.066	0.072	0.066	0.094	0.076
de			0.078	0.100	0.057
ef	0.259	0.200	0.092	0.090	0.103
be	0.309	0.346	0.223	0.244	0.190
ef + *ab*	0.822	0.784	0.586	0.303	0.394
af	1.133	1.133	0.809	0.547	0.539

woraus sich bei Vergleichung von *be* mit *ef* + *ab* wieder die grössere Unabhängigkeit der Systolenzeit von der Zahl der Herzschläge ergiebt.

In eine Kritik der Interpretation, welche LANDOIS der Herzstosscurve giebt, wird erst später eingegangen werden. Hier sei nur auf die Uebereinstimmung der von LANDOIS ermittelten Zeiten für die Systole mit jenen von DONDERS hingewiesen. Zu ganz anderen Resultaten wird man natürlich bei veränderter Auslegung der Herzstosscurve gelangen, wie das zum Theile der Fall ist bei GARROD[1], dessen Aufstellungen aber darum nur wenig Zutrauen verdienen.

In Bezug auf die nach dem oben mitgetheilten Verfahren von BAXT (oben S. 150) angestellten Versuche über die Systolendauer beim Hunde vor und nach Reizung des N. accelerans müssen wir auf die Innervation des Herzens verweisen, und können nur bemerken, dass bei BAXT[2] die Systole in etwas anderer Weise begrenzt ist.

3. *Beobachtungen des Herzrhythmus bei Missbildungen.*

Beim Menschen bot sich einige Male die Gelegenheit, die Bewegungen des Herzens an solchen Individuen zu beobachten, welche eine angeborene Ectopie[3] des Herzens oder Fissur des Brustbeins[4]

1 GARROD, Journ. of anat. and physiol. V. p. 17. 1871.
2 BAXT, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 122.
3 CRUVEILHIER, Gaz. méd. IX. p. 497. 1841; MITCHELL, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1846. p. CXL; FOLLIN, Arch. gen. de méd. 4. sér. XXIV. p. 101. 1850; G. HERING, Arch. f. physiol. Heilk. IX. S. 13. 1850.
4 HAMMERNIK, Die an Herrn Groux beobachtete Fissur am Sternum. Hamburg 1854. — Fissure congénit. du Stern. de M. E. A. Groux. Paris 1855. — ERNST, Arch. f. pathol. Anat. IX. S. 269. 1856. — New observ. and experim. etc. 2. ed. Hamburg 1859.

besassen, und auch bei Thieren wurden Fälle der ersteren Art zu solchen Beobachtungen benützt. Die Resultate der einzelnen Beobachter stimmen nicht immer überein. So ist in dem Falle von CRUVEILHIER ein regelmässiges Abwechseln der Vorhofs- und Kammersystole ohne Pause nach der einen oder anderen, dagegen bei FOLLIN zwischen Vorhofs- und Kammersystole eine kleine Pause angegeben. HERING's Fall betrifft ein Kalb und erweckt den Verdacht, dass nicht alle an solchen Missbildungen gemachten Wahrnehmungen Schlüsse auf die Norm zulassen. Der neueste, mit graphischen Apparaten von FRANCK[1] untersuchte Fall von Ectopie bei einer 24jährigen gesunden Frauensperson ergab eine Uebereinstimmung der Resultate mit jenen, welche CHAUVEAU und MAREY am Pferde erhielten; die Systole der Vorhöfe als kurzen Vorschlag zur Systole der Kammern, darauf folgte diese und vollzog sich vollständig gleichzeitig in beiden Kammern, endlich folgte die Pause kurz, es war der dreitheilige Herzrhythmus vorhanden, wie er früher beschrieben wurde.

4. *Die Beziehung der Anordnung der Muskeln zum Rhythmus des Herzens.*

Für das Verständniss des Rhythmus der Herzschläge sind von den über die Faserung des Herzens bekannt gewordenen Thatsachen die folgenden hervorzuheben.

Die Musculatur der ungleichzeitig thätigen Abtheilungen des Herzens ist vollständig getrennt von einander, an keinem Orte gehen Muskeln von den Vorhöfen auf die Kammern oder umgekehrt über.

Dagegen finden an den Vorhöfen zahlreiche Uebergänge von Fasern von dem einen Vorhof auf den anderen statt. Eine besondere schliessmuskelartige Anordnung kommt den quergestreiften Muskelfasern zu, welche sich auf die in die Vorhöfe einmündenden Venen erstrecken und bei gewissen Thieren auf weite Entfernungen vom Herzen hinreichen (RÄUSCHEL[2], ELISCHER[3], STIEDA[4], ARNSTEIN[5]).

Was die Musculatur der Kammern betrifft, so ist hervorzuheben, dass die von den fibrocartilaginösen Ringen an den Herzostien entspringenden und direct oder mittelst der sehnigen Fäden der Papillarmuskeln zu jenen Ringen zurückkehrenden schleifenförmigen Faserzüge einmal oder in Form von Achtern den Herzkörper umgreifen

---

1 FRANCK, Travaux du lab. de M. MAREY. p. 311. 1877.
2 RÄUSCHEL, De art. et ven. struct. Vratislav. 1836.
3 ELISCHER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. (2) LX. S. 63. 1869.
4 STIEDA, Arch. f. microscop. Anat. XIV. S. 243. 1877.
5 ARNSTEIN, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. S. 692.

und dass dabei die Richtung der Fasern überall an der inneren und äusseren Oberfläche sich kreuzt und dazwischen meist alle Uebergänge von der einen in die andere Richtung zeigt. Dabei verhalten sich aber die Faserzüge des rechten Ventrikels so zu den Fasern des linken Ventrikels, wie die im rechten Theile der Herzscheidewand verlaufenden Fasern sich zu jenen des linken Ventrikels verhalten, so dass die Schleifentouren gleichsam nur um das Cavum des linken Ventrikels gelegt erscheinen und der rechte Ventrikel wie ein Spalt in der Wand des linken sich ausnimmt. Es macht sich diese für die gleichzeitige Entleerung beider Ventrikel wichtige Thatsache kenntlich auf Schnitten, die man senkrecht auf die Längenaxe des Herzens durch dasselbe führt. Auf solchen Schnitten werden die beiden Höhlen in der Weise gesehen, wie es die nebenstehende Fig. 4 veranschaulicht (Ludwig[1]).

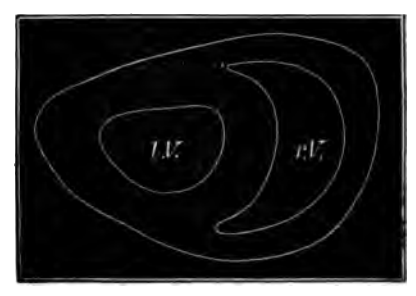


Fig. 4.

In Bezug auf das nähere Detail der Herzfaserung, die viele mühevolle Arbeiten veranlasste, ohne dass es uns erlaubt gewesen wäre, das Problem der mechanischen Zurückführung der jeweiligen Gestalt des Herzmuskels auf Anordnung und Zustand der Muskelfasern zu lösen, verweisen wir auf die betreffende Literatur[2].

5. *Die Zahl der Herzschläge.*

Die Zahl der Herzschläge beträgt beim erwachsenen gesunden Manne im Mittel 71—72 in der Minute. Ausführlich wird auf die Frequenz der Herzschläge erst beim Puls der Arterien (s. unten) einzugehen sein.

Hier soll nur bemerkt werden, dass bei Versuchen an Thieren für die Ermittelung der Frequenz der Herzschläge, wenn es sich um längere Versuchszeiten handelte, besondere Markir- oder Zählapparate in Anwen-

1 Ludwig, Ztschr. f. rat. Med. VII. S. 189. 1848.

2 C. Fr. Wolff, Acta acad. scient. imp. Petropol. IV. (2) p. 197; V. (1) p. 211; VI. (2) p. 214. 1780—1782; Nova act. acad. scient. Petrop. I. p. 231; II. p. 181; III. p. 185 u. 227; IV. p. 217 u. 242; V. p. 223; VI. p. 217; VIII. p. 347; IX. p. 271; X. p. 175. 1783—1792. — Gerdy, Recher. discuss. et propos. d'anat. etc. p. 24. Paris 1823. — Palicki, De musc. cord. struct. Vratisl. 1839. — Searle, Todd and Bowman, Cyclop. of anat. and physiol. II. p. 619. 1836—39. — Parchappe, Du coeur, de sa cruct. et de ses mouv. Paris 1844. — Ludwig, Ztschr. f. rat. Med. VII. S. 189. 1848. — Donders, Nederl. Lanc. S. 541. 1852. — Pettigrew, Philos. Transact. CLIV. p. 445. 1865. — Winkler, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 261.

dung gebracht wurden. Apparate, bei welchen die Bewegungen einer ins Herz eingestochenen Nadel auf einen Schreibhebel oder ein Zählerwerk von Siemens & Halske oder einen Markirmagnet übertragen werden, sind von Brondgeest[1], Vlacovich & Vintschgau[2] und von Czermak[3] angegeben worden.

III. Die Mechanik der Herzventile.

Die Richtung des vom Herzen unterhaltenen Blutstromes wird in erster Reihe gesichert durch die Atrioventricularklappen oder venösen Klappen des Herzens und durch die an den Wurzeln der aus dem Herzen entspringenden grossen Arterienstämme angebrachten Semilunarklappen.

1. Die Atrioventricularklappen.

Die dreizipflige Klappe im rechten und die zweizipflige im linken Herzen verhalten sich in Bezug auf ihre Wirkungsweise vollständig gleich und müssen darum unter Einem betrachtet werden. Für das Verständniss der Wirkungsweise dieser Klappen ist es wichtig, zu bemerken, dass jede dieser Klappen an ihrem Ursprungstheile einen in sich geschlossenen häutigen Ring oder Cylinder darstellt (E. H. Weber[4], Kürschner[5]). Erst eine Strecke vom angewachsenen Rande der Klappe entfernt, zerfällt durch tiefe Einschnitte die Klappe in die grossen Zipfel und diese selbst wieder durch seichtere Einschnitte in zahlreiche kleinere Zipfel. Die sehnigen Fäden, mit welchen die Klappenzipfel verbunden sind und welche bei der Contraction der Ventrikel das Umschlagen der Klappe in den Vorhof verhindern, inseriren sich nicht blos am freien Rande der Klappe. Die Insertion derselben findet vielmehr mittelst der durch ihre dichotomische Verzweigung vervielfältigten Enden (Sehnen 2. und 3. Ordnung) an der ganzen der Ventrikelwandung zugekehrten äusseren Oberfläche der Klappen statt, dadurch wird eine den Verschluss gefährdende Aufblähung des mittleren Theiles der entfalteten Klappe verhindert und diese wird von den mitentfalteten Enden der sehnigen Fäden wie

---

1 Brondgeest, Arch. f. d. holländ. Beitr. z. Nat.- u. Heilk. III. S. 433. 1864.

2 Vlacovich u. Vintschgau, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. L. (2) p. 418. 1864; Della num. dei battit. cardiaci. Venezia 1871. (Ext. dagli Atti del R. Istit. ven. di scienc. XVI. 3. ser.)

3 Czermak, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. LIX. (2) S. 243. 1869; Der electrische Doppelhebel. Leipzig 1871.

4 E. H. Weber, Hildebrandt's Anatomie. III. S. 136. Braunschweig 1831.

5 Kürschner, R. Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II. S. 42. Braunschweig 1844.

von Strebepfeilern gehalten. Für das entgegengesetzte Ende der sehnigen Fäden ist die Verbindung mit den Papillarmuskeln wichtig, die bekanntlich so stattfindet, dass immer die sehnigen Fäden der aneinander grenzenden Hälften zweier neben einander liegender Klappenzipfel gegen einen und denselben, dem Zwischenraume der Klappenzipfel entsprechend orientirten Papillarmuskel convergiren. Durch diese Art der Verbindung wird die Länge der sehnigen Fäden den einzelnen Phasen der Herzbewegung angepasst und andererseits ist dadurch die Richtung des Druckes bestimmt, welchen die bei der Systole vor dem Ostium liegende Klappe auf den Inhalt des Ventrikels ausübt.

Die angeführten Momente sind für das Verständniss des Mechanismus der Atrioventricularklappen die wichtigsten; für ein weiteres Studium der Einrichtung der Klappen sei auf Kürschner[1], Parchappe[2], Reid[3] und Joseph[4] verwiesen, und hier nur noch bemerkt, dass der Flächenraum, welchen die Atrioventricularklappe zu bedecken im Stande ist, weit grösser ist als die venöse Oeffung des Ventrikels. Ein einziger Zipfel würde fast hinreichen, um jene Oeffnung zuzudecken (Kürschner[5]). Der Umfang des venösen Ostium des rechten Herzens wurde zu 122 Mm., jener des linken zu 112 Mm. bestimmt, der Flächeninhalt der Tricuspidalklappe betrug 21.6 □Cm., jener der Bicuspidalklappe 20.3 □Cm. (Wulff[6]).

Sowohl in den sehnigen Fäden als in den Klappen selbst kommen Muskeln vor. Erstere finden sich in den stärkeren Sehnenfäden des linken Ventrikels in Form von Spindeln eingelagert (Contractores chordae, Öhl[7]). Die Muskeln der Klappen gehen von den Vorhöfen auf dieselben über und bilden zwei übereinander liegende Schichten, in deren einer die Fasern der Länge der Klappen, in deren anderer sie der Breite entsprechend gerichtet sind (Reid[8], Kürschner[9], Joseph[10], Gussenbauer[11], Paladino[12]). Dazu kommen noch schwache längslaufende Muskeln, welche sich von der Kammer auf die Klappe fortsetzen (Paladino[13]).

1 Kürschner a. a. O.
2 Parchappe, Du coeur etc. Paris 1844.
3 Reid, Art. Heart in Todd's Cyclopaed. II. p. 577. London 1836—1839.
4 Joseph, De anatom. cord. imprimis ratione habita quatour ejus annul. Vratislav. 1857; Arch. f. pathol. Anat. XIV. S. 263. 1858.
5 Kürschner a. a. O.
6 Wulff, Nonnulla de cordis pond. ac dimentio etc. Dorpat 1856. Die Zahlen sind nach Henle's Umrechnung (Anat. d. Mensch. Gefässl. S. 46.) angeführt.
7 Öhl, Mem. dell. real. Acad. di Torino. XX. 1861.
8 Reid a. a. O.
9 Kürschner, Froriep's Neue Notizen. XV. S. 113. 1840; Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II. S. 1844.
10 Joseph a. a. O.; Arch. f. pathol. Anat. XVIII. S. 495. 1860.
11 Gussenbauer, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. LVII. (2) p. 1103. 1868.
12 Paladino, Contribuz. all' anatom., e fisiol. del cuore. Napoli 1876.
13 Paladino a. a. O.

Man pflegt gewöhnlich durch einen Versuch, den schon LOWER[1] anstellte, zu demonstriren, dass auch noch am Leichenherzen die venösen Klappen einen ventilartigen Abschluss der Ostien hervorbringen. Der Versuch kann in der Weise angestellt werden, dass man in den rechten Vorhof einen Holzring einbindet, in die A. pulm. aber eine Glasröhre. Klemmt man den Holzring und die Röhre in passenden Haltern fest, so kann man von oben her in den rechten Ventrikel und auf die in den Ventrikel hineinhängende Tricuspidalklappe hinblicken, füllt man nun Wasser in den Ventrikel, so sieht man die Klappenzipfel flottiren, und ahmt man durch Zusammendrücken des gefüllten Herzens die Contraction der Ventrikel nach, so legen sich die Klappenzipfel, während zugleich das Wasser in der Röhre emporsteigt vor das Ostium und schliessen dieses ab.

Für die Thätigkeit der Ventile im lebenden Herzen fragt es sich aber um mehr.

Bei der Diastole muss das Blut frei durch die Ostien aus den Vorkammern in die Ventrikel treten, dagegen müssten die Klappen in allen Momenten vom Ende der Diastole der Ventrikel bis zum Ende der darauffolgenden Systole das Ostium verschliessen, wenn das Ventil möglichst vollkommen arbeiten, also von dem Nutzeffect des Pumpwerkes bei der rückgängigen Bewegung des Ventiles vom Stadium des völligen Offenseins bis zum Stadium des eben vollkommenen Verschlusses möglichst wenig verloren gehen soll.

In dieser Beziehung wollen wir zunächst hervorheben, dass es nicht richtig ist, anzunehmen, dass die Klappen nicht im Stande seien, die Ostien der unter bestimmtem Druck mit Wasser vollgefüllten Ventrikel zu schliessen und dass bei dem Versuche LOWER's der Verschluss immer insufficient bleibt (SÉE[2]).

Der Versuch von BAUMGARTEN[3], nach welchem man ein, wie früher, präparirtes Herz, dessen Arterien verschlossen wurden, nach Eintreiben des Strahles einer etwa fusshohen Wassersäule durch das Ostium venosum und nach plötzlicher Unterbrechung des Strahles umdrehen kann, ohne dass ein Tropfen ausfliesst, gelingt, mit normalen Herzen vorsichtig angestellt, sowohl am rechten, wie am linken Ventrikel, er gelingt auch dann noch, wenn man von den Arterien her eine solche Flüssigkeitsmenge in die Ventrikel eintreibt als sie während des Lebens kaum je aufnehmen, und es muss damit die Schlussfähigkeit der in die Ebene des Ostium emporgehobenen Klappe auch im Momente der maximalen Füllung für das normale Herz als bewiesen angesehen werden.

Nach BAUMGARTEN soll nun der Schluss der Klappen erfolgen un-

---

1 LOWER, Tract. de corde etc. London 1669. Edit. sept. p. 40. Lugdun. Batav. 1740.

2 SÉE, Arch. de physiol. 2. sér. I. p. 552. 848. 1874.

3 BAUMGARTEN, De mechanismo quo valvulae venosae cordis clauduntur. Marburg 1842; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1843. S. 461.

mittelbar nachdem die Vorhofssystole nachgelassen hat, dadurch, dass der vorher im Maximum ausgedehnte Ventrikel zufolge seiner Elasticität, also ähnlich wie im obigen Versuche, bei der Unterbrechung des hineingestossenen Wasserstrahles auf die in ihm enthaltene Flüssigkeit drückt, wodurch die Klappen gegen das venöse Ostium hingetrieben werden; diese Anschauung wird, auch von E. H. WEBER[1], vertheidigt. Die darauffolgende Systole und der hohe Druck im Herzen finden die Klappen schon geschlossen und haben nur zur Folge, dass der Verschluss fortdauert.

Andererseits wurde aber auf die mögliche Bedeutung der von den Vorhöfen auf die Klappen übergehenden Muskeln für die Einstellung der Klappen hingewiesen (KÜRSCHNER[2], NEGA[3], JOSEPH[4], GUSSENBAUER[5]).

PALADINO[6] überzeugte sich am noch schlagenden Hundeherzen, dass die Klappen am Ende der Vorhofsystole durch Muskelwirkung empor gehoben werden, wobei sie mittelst der sehnigen Fäden einen Zug auf die Papillarmuskeln ausüben.

Stellen wir uns aber vor, die Klappe wäre in der einen oder anderen Weise beim Beginn der Systole schon geschlossen oder in die für den Schluss günstigste Lage vor das Ostium gebracht, so wird durch die mit der Systole zusammenfallende Thätigkeit der Papillarmuskeln die Möglichkeit gegeben sein, dass die Klappe in den Ventrikel hineingezogen wird. Wegen der seitlichen Annäherung der Papillarmuskeln werden aber auch die Klappenzipfel zusammenrücken und die sehnigen Fäden werden so gestellt sein, als ob sie von einem Puncte der Ventrikelwand gegen den Limbus cordis divergirten. Ueber den Klappen wird dann ein kegelförmiger Raum entstehen und so erklärt sich die Möglichkeit der vollständigen Entleerung des Ventrikels bei der Systole.

Diese Anschauung wurde in der That von KÜRSCHNER[7] vertheidigt, PURKYNE[8] hatte sich schon früher eine ähnliche Anschauung gebildet und NEGA[9] giebt an, dass er mit dem in das Herz des Kalbes eingeführten Finger fühlte, wie die Klappe, während sich das Ostium etwas zusammenzog, gegen die Herzspitze gezogen wurde.

Der Anschauung, dass die Klappen erst gehoben und dann herabgezogen werden sollen, entgegen wird aber von einer Reihe von anderen Forschern die Ansicht vertheidigt, dass die Zipfel gleich von vorn-

---

1 E. H. WEBER, Prager Vjschr. IV. S. 105. 1848.
2 KÜRSCHNER a. a. O.
3 NEGA, CASPER's Wochenschr. 1851. S. 661. 673; Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur. S. 164. Breslau 1851.
4 JOSEPH, Arch. f. path. Anat. XVIII. S. 495. 1860.
5 GUSSENBAUER a. a. O.
6 PALADINO a. a. O.
7 KÜRSCHNER a. a. O.
8 PURKYNE, Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur. S. 157. Breslau 1843.
9 NEGA a. a. O.

herein nach abwärts gerichtet sind und in dieser Lage aneinander geschlossen werden (Reid[1], Surmay[2], Sée[3]).

In Bezug auf die Einzelnheiten des Vorganges herrschen zwischen diesen Autoren wieder die grössten Differenzen.

Surmay behauptet, dass die Klappenzipfel während der Diastole den Ventrikelwandungen fest anliegen und lässt sie durch die Papillarmuskeln bei der Systole von den Ventrikelwandungen abgezogen, einander genähert und so zusammengeschlossen werden, mit welcher Ansicht er jener von Reid sehr nahe kommt.

Sée dagegen lässt die während der Diastole frei in den Ventrikel hängenden Klappenzipfel durch die wegen des rein longitudinalen Verlaufes ihrer Fasern im Vergleich mit der Längsaxe des Ventrikels sich verhältnissmässig stark verkürzenden Papillarmuskeln stark nach abwärts gezogen werden. Die Lage der Papillarmuskeln im stark contrahirten Herzen sei ferner eine solche, dass im linken Ventrikel die beiden Klappenzipfel gegen einander und gegen die linke Wand gepresst werden; im rechten Ventrikel dagegen sich der vordere und hintere Zipfel gegen einander und gegen den Scheidewandzipfel legen. Im linken Herzen befinde sich dann rechts von der an der Wand liegenden Klappe für das Blut der Canalis aorticus, im rechten Ventrikel nach vorne und links von den aneinander geschlossenen Klappenzipfeln der Canalis pulmon. Im rechten Ventrikel werde der Schluss vervollkommnet durch ein Muskelbündel, welches dem im rechten Vogelherzen die fehlende Tricuspidalklappe ersetzenden Semisphincter analog ist. Lutze[4] beschreibt im noch zuckend ausgeschnittenen Herzen, welches er sofort in heissen Alkohol brachte und längere Zeit darin kochte, eine ähnliche Anordnung der Papillarmuskeln und Lage der Klappen, wie Sée im stark contrahirten Herzen.

Wir wollen hier nur bemerken, dass durch die zuletzt vorgebrachten Ansichten über die Vorgänge beim Klappenschluss jedes Verständniss der eigenthümlichen Muskeln der Atrioventricularklappen ausgeschlossen wird; und die Entscheidung über die vorgebrachten controversen Anschauungen für den Abschnitt aufbehalten, in welchem wir über die Art und Weise sprechen werden, wie das Herz die Aufnahme des Blutes aus den Venen und die Abgabe desselben in die Arterien besorgt.

2. *Die halbmondförmigen Klappen der Aorta und Pulmonalarterie.*

E. H. Weber[5] hat diese Klappen als eine besondere Art von Ventilen bezeichnet, auf welche man in der Mechanik nicht gefallen

1 Reid, Article Heart Todd Cyclopaed. of anat. and physiol. II. p. 600. 1836—1839.

2 Surmay, Gaz. médic. de Paris. 1852. p. 767; Journ. de l'anat. et de la physiol. XII. p. 458. 1876.

3 Sée, Arch. de physiol. 2. sér. I. p. 552. 848. 1874; Gaz. hébd. 1876. p. 728.

4 Lutze, Ein Beitrag zur Mechanik der Herzcontractionen. Leipzig 1874.

5 E. H. Weber, Hildebrandt's Handb. d. Anat. III. S. 28. Braunschweig 1831.

ist, als Taschenventile. Die Klappen liegen drei an Zahl in jeder Arterienwurzel den Sin. Valsalv. gegenüber.

Jede solche Klappe ist mit einem convexen parabolischen Rand an die Wand der Arterie angewachsen, der freie Rand der Klappe, der in der Mitte ein vorspringendes Knötchen (Nod. Arant.) trägt, schneidet den angewachsenen so, dass beide eine halbmondförmige Figur begrenzen.

Die Tasche, welche zwischen der halbmondförmigen Klappe und der Arterie entsteht, hat man passend mit den Taschen verglichen, welche man in Kutschen seitwärts anzubringen pflegt. Sind alle drei Taschen gefüllt, so springen sie weit ins Lumen der Arterie vor, schliessen aneinander und verlegen so das Lumen.

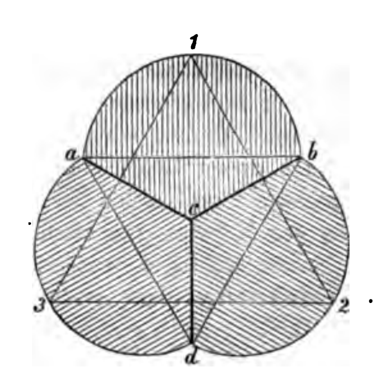


Fig. 5.

Die Fig. 5 stellt einen Querschnitt der Pars sinuosa (Ceradini[1]) der Arterienwurzel in der Höhe der Insertionspuncte *a*, *b*, *d* der drei freien Klappenränder *acb*, *bcd* und *dca*, also in der von Ceradini sogenannten Ebene des Ostium arteriosum dar. Die schraffirten Felder zeigen die gefüllten und aneinander liegenden Taschen von oben. Das Dreieck *abd* ist das Minimal-, das Dreieck *1 2 3* das Maximaldreieck Ceradini's. Beide Dreiecke sind gleichseitig. Ein dem Minimaldreieck umschriebener Kreis entspricht dem Arterienquerschnitt, in welchem der sinuöse Theil in die Pars bulbosa der Arterie (von der Sinusgrenze bis zur Gabelung reichend) übergeht. Die Sinusprofile *a1b*, *b2d*, *d3a* sind Bogen von Kreisen, deren Mittelpuncte im Minimaldreiecke etwas nach innen von den Halbirungspuncten der Seiten liegen, entgegen Retzius[2], der die Sinusprofile als Kreisbogen darstellte, deren Mittelpuncte in gleichen Abständen auf der Aortenperipherie liegen sollten und deren Halbmesser dem des Aortenquerschnittes gleich sein sollten. Retzius' Darstellung giebt die Sinusbogen zu gross im Vergleich mit der Länge der freien Klappenränder, während Ceradini's Darstellung sehr gut mit Messungen übereinstimmt, die Brücke[3] über das Verhältniss der Länge der freien Klappenränder zu den Sinusbogen an Gypsausgüssen der Aortenwurzel anstellte. Das Bild des geschlossenen Taschenventiles kann nach

1 Ceradini, Der Mechanismus der halbmondförmigen Herzklappen. Leipzig 1872.

2 Retzius, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1843. S. 14.

3 Brücke, Ludwig's Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. [illegible] 37 u. 38. Leipzig u. Heidelberg 1861.

den oben angeführten Thatsachen nicht weiter fraglich sein und es ist leicht an jeder ausgeschnittenen Aorten- oder Pulmonalarterienwurzel, in welche man einen Glastrichter einbindet, durch Eingiessen von Wasser den Klappenschluss zu demonstriren.

Anders verhält es sich wieder mit dem Bilde des offenen Ventiles während des Lebens und mit der Frage, in welche Phase der Herzaction der Klappenschluss fällt.

In Bezug auf das Erstere wird einerseits angegeben, dass bei offenem Ventil die freien Ränder der Klappen mit den Bogen der Sinusprofile zusammenfallen, während andererseits gelehrt wird, dass die Klappenränder mit den Seiten des Minimaldreieckes nahe zusammenfallen, also eine Sehnenstellung zu den Sinus einnehmen oder sogar nach innen gehende flache Spitzbogen über den Seiten des Minimaldreieckes bilden. Im ersteren Falle hätte dann das Ostium aorticum eine dreieckige Form, im zweiten Falle eine dreistrahlige Sternform mit der Richtung der Radien nach *ca*, *cb* und *cd* (Fig. 5).

Die genaueren Studien über die Mechanik der Semilunarklappen wurden angeregt, als BRÜCKE[1] eine schon von THEBESIUS[2] vorgebrachte aber in Vergessenheit gerathene Lehre selbstständig wieder aufstellte und daraus wichtige Consequenzen für die Herzmechanik zog. Nach dieser Lehre sollen die Semilunarklappen der Aorta die Mündungen der im Bereich der Sinus Valsalv. entspringenden Coronararterien des Herzens zudecken, wenn sie bei der Systole der Ventrikel heraufgeschlagen werden. Der Zweck dieser Einrichtung soll die Hintanhaltung einer systolischen Steigerung des Blutdruckes in den Kranzschlagadern sein. Dagegen würden die Ostien der Coronararterien wieder frei bei der Diastole und so der Blutdruck in den Gefässen des Herzens gesteigert. Ein hoher Blutdruck in den Kranzschlagadern während der Systole der Ventrikel würde sich der letzteren als zu überwindender Widerstand entgegenstellen; dagegen würde ein hoher Blutdruck in den Kranzschlagadern während der Diastole durch die federartige Spannung der Gefässe des Herzens dazu beitragen, die Höhlen des Herzens für das zu empfangende Blut zu öffnen. Diese Herzkraft sparende Transposition des Blutdruck-Maximum in den Coronargefässen des Herzens, im Vergleich mit den übrigen Schlagadern, hat BRÜCKE als Selbststeuerung des Herzens bezeichnet.

BRÜCKE's Lehre fand an HYRTL[3] einen heftigen Gegner. Des Letzteren

1 BRÜCKE, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. XIV. S. 345. 1854; Der Verschluss der Kranzschlagadern durch die Aortenklappen. Wien 1855.

2 THEBESIUS, Diss. med. inaug. de circulo sanguin. in corde. (§ 24 u. 25) Lugd. Batav. 1708.

3 HYRTL, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-math. Cl. XIV. S. 373. 1854. Ueber die Selbststeuerung des Herzens. ein Beitrag zur Mechanik der Aortenklappen. Wien 1855.

Einwürfe waren hauptsächlich: die Ursprünge der Kranzschlagadern liegen in der Regel über den Sinus Valsalv. und werden darum von den Semilunarklappen nicht gedeckt, demgemäss sieht man angestochene Coronararterien continuirlich und im bestimmten Moment systolisch verstärkt spritzen.

In der Folge betheiligten sich an der über diese Frage entstandenen Controverse auch noch eine grosse Zahl anderer Forscher. Nichtsdestoweniger ist die Frage der systolischen Lage der Aortenklappen und des Blutstromes in den Gefässen des Herzens bis heute eine der schwierigsten geblieben, da die Forschungen eine Reihe unbezweifelbarer Thatsachen zu Tage gefördert haben, zwischen denen das Band des Verständnisses fehlt.

Es ist vor Allem wichtig anzuführen, dass Brücke's Behauptung, der Widerstand in dem Kranzschlagadersystem werde bei der Systole der Ventrikel durch Compression der Herzgefässe vermehrt, bestritten wurde (Ceradini[1]). Man stützte sich dabei auf Versuche von Sczelkow[2] und Sadler[3], die später von Genersich[4], Hafiz[5], Gaskell[6], Grützner & Heidenhain[7] fortgesetzt wurden, aus welchen sich ergab, dass der Blutstrom in contrahirten willkürlichen Muskeln beschleunigt ist und dass der Grund dieser Beschleunigung eine Dilatation der Muskelarterien sei. Allein da sich herausstellte, dass diese Gefässdilatation bei der Contraction der willkürlichen Muskeln nicht mechanischer, sondern nervöser (vasodepressorischer) Natur ist und dass sich mit derselben sogar eine mechanische Compression gewisser Gefässgebiete im Muskel verknüpft, so sind erstens die an den willkürlichen Muskeln gewonnenen Resultate auf das Herz nicht direct übertragbar, da die vasomotorischen Einflüsse auf die Herzgefässe nach ganz anderen Gesetzen erfolgen können, und zweitens muss zugegeben werden, dass, wie Brücke[8] hervorhebt, beim Herzmuskel die Gelegenheit zur mechanischen Gefässcompression gerade in ganz hervorragender Weise vorhanden ist. Die inneren Schichten des Herzfleisches sind bei der Systole einem Drucke ausgesetzt, der grösser ist als der in der Aorta, in diese Gefässe kann darum bei der Systole kein Blut gelangen; gegen die äusseren Schichten nimmt der Druck ab, um so mehr, als man sich der äusseren Oberfläche nähert. In Uebereinstimmung mit dieser Anschauung Brücke's steht es, dass man bei der Unterbindung des lebenden Herzens en masse einmal während der Systole, ein anderes Mal während der Diastole, im ersteren Falle wohl die oberflächlichen Herzgefässe natürlich injicirt findet, die etwas tiefer gelegenen aber leer, wogegen im letzterem Falle die Gefässe in allen Schichten der Musculatur mit Blut erfüllt sind (Klug[9]). Dass die Gefässe in den tieferen Schichten des Herzens bei der Systole nicht wegsam bleiben, muss als ausgemachte

1 Ceradini a. a. O. S. 23.
2 Sczelkow, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. XLV. S. 171. 1862.
3 Sadler, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1869. S. 189.
4 Genersich, Ebenda. 1870. S. 142.
5 Hafiz, Ebenda. S. 215.
6 Gaskell, Ebenda. 1876. S. 45; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 557; Stud. of the physiol. lab. Cambridge III. S. 132. 1877; Journ. of physiol. 1878. p. 108. 262.
7 Grützner u. Heidenhain, Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 1. 1878.
8 Brücke, Vorles. üb. Physiol. 2. Aufl. I. S. 183. Wien 1875.
9 Klug, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 133.

Sache betrachtet werden. Für die Stämme der Coronararterien und die oberflächlichen Herzgefässe könnte aber etwas anderes stattfinden, ja wir müssen es sogar für wahrscheinlich halten, dass eine Erweiterung der letzteren das compensirt, was an Abfuhrwegen für das Blut durch die Compression der tieferen Herzgefässe verloren geht, was namentlich für die Zeit in Betracht käme, welche vergeht, bis die Klappen an die Wand der Aorta sich heraufgeschlagen haben.

Leider sind wir über die Druckcurve in den Coronargefässen während der einzelnen Phasen der Herzthätigkeit gar nicht aufgeklärt.

Die autoptische Beobachtung des Conorarpulses und des Spritzens der angeschnittenen Conorargefässe kann uns aber über diesen Mangel nicht hinweghelfen.

Wenn man das continuirliche systolische, von der Basis zur Spitze des Herzens gerichtete Spritzen des centralen Stumpfes der Coronararterie (ENDEMANN[1], PERLS[2]) als Experimentum crucis in der Frage nach der Stellung der Klappen bei der Systole bezeichnet (CERADINI[3]), so muss dagegen bemerkt werden, dass gerade dieser Eingriff das Spiel der Klappen total stören kann, wofür ähnliche Beobachtungen bei künstlichen Durchströmungsversuchen sprechen.

Dass die Klappen im Leichenherzen nur ausnahmsweise über die Coronarostien heraufreichen (HYRTL[4]), ist nicht richtig, denn unter 100 Coronarien entspringen nur 4 ausserhalb der Sinus Valsalvae (BRÜCKE[5]). Das allein ist aber entscheidend, nicht aber die Stellung, welche der freie Rand der Klappe in der aufgeschnittenen und auseinander gebreiteten Aortenwurzel einnimmt, denn die Klappen sind mit ihrem unteren Theile an das Herzfleisch angewachsen und zeigen diesen Theil im Leichenherzen schräg nach abwärts gerichtet. Das ist eine Wirkung der Todtenstarre. Im Schweineherzen ist immer die dem einen Coronarostium gegenüberliegende Klappe angewachsen, die andere nicht. Letztere deckt immer, die erstere nicht, so lange man die Umschlagsstelle dorthin ververlegt, wo der angewachsene Theil von dem darüber gelegenen sich trennt; anders verhält es sich, wenn man die Umschlagsstelle dorthin verlegt, wo sie im Leben sich befindet, in den Winkel, den die äussere Fläche der Klappe mit der Aortenwand bildet (BRÜCKE[6]). Der freie Rand der Klappen ist lang genug, um sich an die Aorta anzulegen (BRÜCKE[7]) und nicht so kurz, dass die Klappen überhaupt nur eine Sehnenstellung zum Sinus Valsalvae (HYRTL[8], RÜDINGER[9], MIERSWA[10]) einnehmen könnten.

---

1 ENDEMANN, Beitrag z. Mechanik d. Kreislaufs im Herzen. Marburg 1856.
2 PERLS, Berl. klin. Woch. 1867. Nr. 1; Arch. f. path. Anat. XXXIX. S. 188. 1867.
3 CERADINI a. a. O. S. 20.
4 HYRTL, Ueber die Selbststeuerung des Herzens. S. 59. Wien 1855.
5 BRÜCKE, Vorles. üb. Physiol. I. S. 178. Wien 1875.
6 Derselbe, Der Verschluss der Kranzschlagadern durch die Aortenklappen. Wien 1855.
7 Derselbe, Ludwig's Physiol. d. Menschen. 2. Aufl. II. S. 128.
8 HYRTL, Lehrb. d. topogr. Anat. 5. Aufl. S. 480. 1857.
9 RÜDINGER, Ein Beitrag zur Mechanik der Aorten- und Herzklappen. Erlangen 1859.
10 MIERSWA, Deutsche Klinik. 1859. S. 198.

Die Versuche, welche Ceradini[1] an der Pulmonalarterienwurzel des Schweines mit dem Speculum cordis (Rüdinger'sche Röhre, kurzes in die Arterienwurzel eingebundenes Glasrohr, oben mit flachem Glasdeckel verschlossen, mit seitlichem Tubulus zum Entweichen der in die Röhre eingetriebenen Flüssigkeit) anstellte, sind mit grosser Umsicht und unter genauer Berücksichtigung der Druckverhältnisse ausgeführt. Ob aber die dabei gemachte Wahrnehmung der Sehnenstellung der Klappen bei der Nachahmung des systolischen Einströmens in die Arterienwurzel auf die Verhältnisse im Leben zu übertragen ist, lässt sich noch immer bezweifeln. Die Versuche sind an todtenstarren Herzen angestellt, in welchen die Klappen eine andere Lage haben als im lebenden Herzen; das zarte Gewebe der Klappen ist dabei der Wasserwirkung ausgesetzt. Die Beschränkung der Strombahn durch ein dem Minimaldreieck (Fig. 5) entsprechendes oder gar sternförmiges, also normal stenosirtes Ostium aorticum hat keine Wahrscheinlichkeit und keine Erfahrung am lebenden Organismus für sich. Die vergleichend und pathologisch anatomischen Thatsachen, welche Brücke[2] gesammelt hat über Klappenspuren in der Arterienwand, über gefensterte Klappen, deren Fenster immer den Coronarostien gegenüber liegen, auch in einem Falle, wo zwei Coronarien aus demselben Sinus entspringen und demgemäss in derselben Klappe 2 Fenster stehen, können unsere Zweifel nur bestärken.

Wir hätten nun noch der Durchströmungsversuche (v. Wittich[3], Ludwig[4], Rüdinger[5], Perls[6]) zu gedenken, bei welchen der Ausfluss aus in die Coronararterien eingebundenen Canülen beobachtet wurde, allein es ist schon von anderer Seite hervorgehoben worden, dass diese Versuche für die Frage der Bedeckung oder Nichtbedeckung der Coronarostien keine Entscheidung gebracht haben (Ceradini).

Was die Zeit betrifft, in welcher die Semilunarklappen geschlossen werden, so hat Ceradini bewiesen, dass diese mit dem Moment zusammenfällt, wo das systolische Einströmen von Blut in die Arterienwurzel eben aufhört. Durch die Systole werden die grossen Arterien verlängert, was zum Ausdruck kommt durch eine der Richtung des Blutstromes entgegengesetzte Translationsbewegung der Arterienwände. Die Basis des Herzens rückt abwärts, während die Spitze an ihrem Orte bleibt. Hört das systolische Einströmen in die Arterienwurzel plötzlich auf, so entsteht in den Wandschichten eine rückläufige Bewegung, welche an der Gefässwurzel in die rascher und rechtläufig bewegten axialen Schichten umschlägt. Dieser Wirbel führt die Klappen in ihre Schlussstellung.

Cerardini hat diese rückläufige Bewegung de[illegible] und den Wirbel in Glasröhren, die mit Bärlappsamen st[illegible] dem

1 Ceradini a. a. O. S. 34.
2 Brücke, Vorles. üb. Physiol. S. 184. 1875.
3 Wittich, Allg. med. Centralztg. 1857. No. 5.
4 Ludwig, Physiol. d. Menschen. 2. Aufl. II. S. [illegible]
5 Rüdinger a. a. O. 6 Perls a. a. O.

Wasser gefüllt waren, beim Eintritt plötzlicher Ruhe eines früher vorgeschobenen Stempels oder bei plötzlicher Aufhebung einer über den ruhig liegenden Stempel ausgeführten Translation der Rohrwände demonstrirt. Der Grund ist, dass die Flüssigkeit nicht wie ein fester Körper durch die Röhre tritt, sondern in sich bewegt wird, weil die axialen Schichten eine grössere Geschwindigkeit annehmen als die Wandschichten (s. unten Flüssigkeitsströme in Röhren).

Es ist leicht ersichtlich, dass der Mechanismus, welchen CERADINI so für den Schluss der Semilunarklappen nachgewiesen hat und der von der Frage der Stellung der offenen Klappen unabhängig ist für die Vollkommenheit der Wirkung des Ventiles von der grössten Wichtigkeit ist.

IV. Die Wirkungsweise der Herzpumpe.

Für die Betrachtung des Herzens als Pumpe wollen wir von einer am blossgelegten Herzen zu beobachtenden Erscheinung aus-

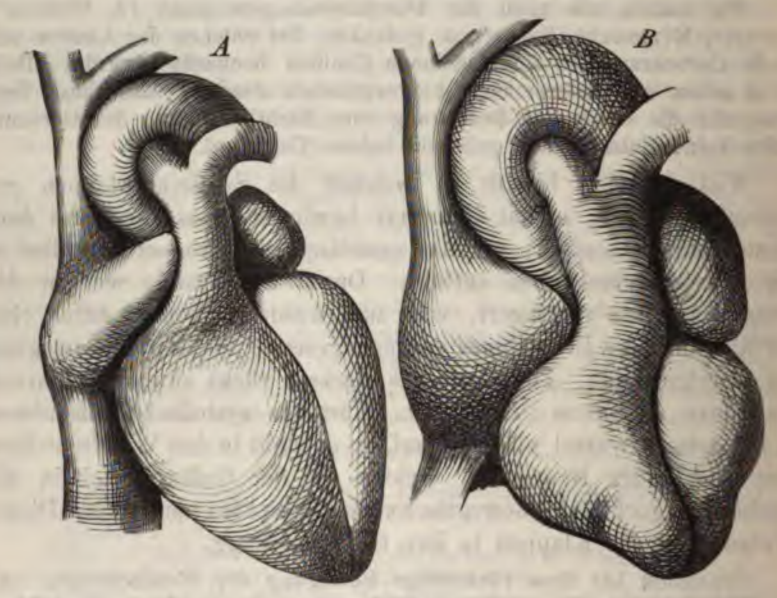


Fig. 6.

gehen, welche für die Beurtheilung der Wirkungsweise des Pumpwerkes von der grössten Bedeutung ist. Die Erscheinung ist ebensowohl am Froschherzen, wie am Säugethierherzen zu beobachten

und betrifft die relative Excursion, welche die einzelnen Querschnitte des Herzens in der Richtung der Längenaxe desselben bei den normalen Bewegungen des Herzens machen. Diese Excursion ist am kleinsten für die Spitze des Herzens und nimmt von dieser gegen die Basis der Ventrikel hin zu, für welche sie am grössten ist, mit anderen Worten: man sieht bei der Systole der Ventrikel die Grenze zwischen Vorhöfen und Ventrikel der nahezu an ihrem Orte bleibenden Herzspitze sich annähernd, bei der Diastole dagegen kehrt die Grenze zwischen Vorhöfen und Ventrikel an ihren früheren Ort zurück. Siehe Fig. 6, in welcher *A* eine schematische Darstellung des diastolischen, *B* eine solche des systolischen Herzens zeigt (vergl. HENKE[1]). Dieses Hinab- und Hinaufrücken der Atrioventriculargrenze ist die auffallendste Bewegungserscheinung, welche man am thätigen Herzen wahrnimmt, mag man dasselbe, wie es beim Frosch und bei kleineren Säugethieren gelingt, noch durch erhaltenes Pericardium und Pleura oder im gespaltenen Herzbeutel freiliegend beobachten.

1. Das Herz als Druckpumpe während der Systole der Ventrikel.

Es ist sofort ersichtlich, dass beim systolischen Herabrücken der Atrioventriculargrenze, wenn dabei die Klappen der venösen Ostien geschlossen sind, das Herz als Druckpumpe Blut in die Arterienstämme hinausfördern muss. Der Austritt von Blut in die Arterien wird aber nicht sofort mit dem Beginn der Systole auch seinerseits beginnen, sondern erst zu einer Zeit, wo die Thätigkeit der Herzmuskeln dem Inhalte der Ventrikel bereits eine Spannung ertheilt hat, welche grösser ist, als die Spannung des Blutes im Anfange der Arterienstämme.

LANDOIS[2] bestimmte als Zeit zwischen Beginn des 1. Herztones und Puls der Radialarterie 0.224 Secunden. Als Fortpflanzungszeit des Pulses (s. unten) von der Art. axill. zur Art. radialis auf einer Strecke von 50 Cm. aber im Mittel 0.087 Secunden, wonach sich die Zeit zwischen 1. Herzton und Axillarpuls zu 0.137 Secunden ergiebt, da aber die Strecke zwischen Aortenwurzel und dem untersuchten Punct der Axillararterie nur etwa 30 Cm. beträgt, so kann man nicht annehmen, dass der Austritt des Blutes aus dem Ventrikel mit dem Beginn der Systole zusammenfällt, denn auf 30 Cm. müsste sich der Puls in 0.052 Secunden fortpflanzen. Die übrig bleibende Zeit von 0.085 soll diejenige sein, welche vergeht zwischen Beginn der Systole und Eröffnung der Semilunarklappen;

---

1 HENKE, Beiträge z. Anatomie d. Menschen mit Bezieh. auf Bewegung. S. 40. Taf. VII. Leipzig u. Heidelberg 1872.

2 LANDOIS, Die Lehre vom Arterienpuls. S. 304. Berlin 1872.

früher schon hat Rive[1], gestützt auf gleichzeitig von Donders registrirte Herztöne (s. oben S. 155) und Pulscurven der Carotis, wonach Beginn des 1. Herztones und Carotispuls 0.093 Secunden auseinander lagen, während die Fortpflanzung des Pulses von der Aortenwurzel bis zur Carotis nur etwa 0.02 Secunden betragen kann, die Zeit zwischen Beginn der Systole und Eröffnung der Semilunarklappen zu 0.073 Secunden, also um 0.012 Secunden geringer als Landois geschätzt.

Hat das Blut in den Ventrikeln die für die Eröffnung der Semilunarklappen nöthige Spannung erreicht, dann tritt es in die Arterien ein in der Weise, wie das schon früher nach Ceradini[2] angegeben wurde, dass die Arterienwand eine der Richtung des Blutstromes entgegengesetzte Translationsbewegung macht, also gleichsam über das Blut in der Richtung gegen die Herzspitze hinüber geschoben wird, worauf die Ventrikel noch einige Zeit im Zustande der Systole verharren.

Die Zeit, welche für das Einströmen des Blutes in die Aorta in Anspruch genommen wird, ist nach Moens'[3] Correctionen an Landois'[4] Angaben zu 0.088 Secunden zu veranschlagen. Heynsius[5] giebt dafür 0.1 Secunde an (s. unten Pulscurve der Arterien).

Da aber die Zeit der Systole nach Donders[6] und Landois[7] viel länger ist, nach Donders im Mittel 0.314 Secunden beträgt, so ergiebt sich, dass das Herz beträchtlich lange Zeit nach Austreibung des Blutes noch im Zustande der Systole verharrt. Würde man 0.3 Secunde als durchschnittliche Dauer der Systole annehmen, so kann man diese in drei Theile von der Dauer

1. Während noch kein Blut in die Aorta strömt . . . 0.085 Secunden.
2. Für den Blutaustritt . . . . 0.100 „
3. Für das Verharren der Ventrikel in der Systole . . 0.115 „

zerlegen (Moens).

Ein Verharren der Ventrikel im Zustande der Systole nach Austreibung des Blutes folgert Baxt[8] auch aus seinen nach der oben angeführten Methode am Hunde gewonnenen Curven, die, wie er zeigt, eine grosse Aehnlichkeit mit den von Chauveau & Marey[9] mittelst der cardiographischen Sonden von den Höhlen des Herzens aus erhaltenen haben und welche er, entgegen der Deutung, die Marey den letzteren giebt, unter Berücksichtigung der gleichzeitigen Druckverhältnisse in dem Anfange der Carotis so auslegt, dass sie anzeigen, dass die systolische Umformung der Ventrikel, während welcher das Blut in die Arterien aus-

---

1 Rive, De Sphygmograaf en de sphygmog. Curve. Utrecht 1866.
2 s. o. S. 169.
3 Moens, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 517. 1879.
4 Landois, Lehre v. Arterienpuls. S. 307. Berlin 1872.
5 Heynsius, Ueber d. Ursachen der Töne u. Geräusche im Gefässsystem. S. 51. Leiden 1878.
6 s. o. S. 156.
7 s. o. S. 156 u. 157.
8 Baxt, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 122.
9 s. o. S. 154. Fig. 3.

tritt, rasch erfolgt, im Vergleich zur Zeit, während welcher der Ventrikel im umgeformten Zustande verharrt (s. unten beim Herzstoss).

Die Spannung, welche die Ventrikel dem Blute ertheilen, wurde in beiden Herzhöhlen auf manometrischem Wege bestimmt.

Aeltere Versuche dieser Art, so die von HERING[1] an einem mit Ectopia cordis behafteten Kalbe angestellten, wobei der Druck im rechten Ventrikel zu dem im linken wie 1 : 1.7 sich verhielt, verdienen in Bezug auf die absoluten Werthe nur wenig Vertrauen.

MAREY[2] und CHAUVEAU suchten den Druck in den verschiedenen Abtheilungen des Herzens dadurch zu bestimmen, dass sie nach Verzeichnung ihrer cardiographischen Curven die dazu benützte Vorrichtung empirisch zu graduiren suchten, sie verbanden dieselbe mit einem Quecksilbermanometer und brachten mittelst dieses die gleichen Excursionen des Schreibhebels hervor.

Bei drei Pferden erhielten sie so als Maximum des Druckes in Mill. *Hg*

	I	II	III
für den rechten Ventrikel . . .	25	30	29
für den linken Ventrikel . . .	128	95	140.

Eine directe Bestimmung des Druckes in den Herzhöhlen wurde später von FICK[3] mittelst seines Federmanometers (s. dieses unten beim Blutdruck in den Arterien, wo auch die Anwendungsweise beschrieben wird) versucht, er stiess aber dabei anscheinend auf das paradoxe Phänomen, dass der Druck im linken Herzen nicht das Maximum des gleichzeitig in der Aorta herrschenden Druckes erreicht, und GRADLE[4] wollte dieselbe Erscheinung constatirt haben, während FICK[5] selbst mit einem geeigneteren neueren Federmanometer (s. unten) die Erscheinung nicht mehr fand und ebenso wie MAREY[6] für GRADLE's Versuche auch für seine eigenen älteren nachwies, dass die erwähnte paradoxe Erscheinung ihren Grund nur darin hatte, dass bei der Trägheit der angewendeten Manometer diese den raschen Schwankungen des intracardialen Druckes nicht folgen konnten. Eine sichere Bestimmung der Druckverhältnisse im Herzen gelang erst GOLTZ & GAULE[7] durch den glücklichen Einfall, das Quecksilber-Manometer (des Kymographion, s. d. unten) in ein Maximummanoter dadurch zu verwandeln, dass sie in dem mit dem Herzen communicirten Manometerschenkel ein Ventil anbrachten, welches sich in der Richtung gegen das Herz hin schloss, und nicht erlaubte, dass die Quecksilbersäule des Manometer von einem einmal erreichten Stande wieder zurücksank. Es sei gleich hier bemerkt, dass durch Umkehrung des

---

1 HERING, Arch. f. physiol. Heilk. IX. S. 13. 1850.
2 MAREY, Physiolog. méd. de la circul. p. 90. Paris 1863.
3 FICK, Würzburger Verhandl. N. F. IV. S. 223. 1872.
4 GRADLE, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. (3) LXXIII. S. 127. 1876.
5 FICK, Festschrift zu Ehren Rinecker's. S. 15. Leipzig 1877.
6 MAREY, Travaux du lab. p. 322. 1876.
7 GOLTZ u. GAULE, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 100. 1878.

Ventiles aus dem Maximummanometer, wie leicht ersichtlich, ein Minimummanometer wird.

GOLTZ und GAULE bestimmten so den maximalen Druck im rechten Ventrikel und verglichen ihn mit dem gleichzeitig gemessenen Aortendruck, dessen Maximum dem Druckmaximum im linken Ventrikel nahe gleich kommen muss; dabei erhielten sie in drei Versuchen am Hunde in Mm. *Hg*

	I	II	III
für den rechten Ventrikel . . .	61.8	60.8	34.8
für den linken Ventrikel	135	142.2	114.2.

Daraus ergiebt sich für die Druckkräfte des rechten und linken Ventrikels annähernd ein Verhältniss von 2 : 5, während MAREY[1] und früher BEUTNER[2] dasselbe wie 1 : 3 schätzten. Dass der Druck im rechten Ventrikel geringer ist als im linken, ist auf die verschiedene Wandstärke beider Ventrikel zurückzuführen.

Würde man die Spannung kennen, mit welcher das Blut in den Ventrikeln anlangt, ferner den Zuwachs an Spannung h, welchen das Blut durch die Thätigkeit der Ventrikel erfährt, ferner die Menge Blut, welche eine Systole der Ventrikel in die Arterien entleert p und endlich die Geschwindigkeit v, welche das Blut dabei erlangt, dann würde die von jedem Ventrikel während einer Systole geleistete Arbeit sich berechnen nach

$$\frac{1}{2} m v^2 + p h \quad \text{oder wenn}$$

$m = \frac{p}{g}$, worin g die Beschleunigung durch die Schwere bedeutet, gesetzt wird

$$p\left(\frac{v^2}{2g} + h\right).$$

Berechnungen dieser Art finden sich bei MAYER[3], VIERORDT[4], DONDERS[5], MONOYER[6], HAUGHTON[7] BUCHANAN[8] u. A.

2. *Das Herz als Saugpumpe während der Systole der Ventrikel.*

Nachdem wir nun die Druckwirkung der Kammern bei der Systole besprochen haben, müssen wir uns den gleichzeitig in den Vorhöfen stattfindenden Vorgängen zuwenden. Während die Kammer sich beim Herabsteigen der Atrioventriculargrenze entleert, sieht man die Vor-

1 MAREY a. a. O.
2 BEUTNER, Ztschr. f. rat. Med. N. F. II. S. 118. 1852.
3 MAYER, Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhange [illegible] wechsel. S. 55. Heilbronn 1845; Arch. f. physiol. Heilk. X. S. 512. [illegible]
4 VIERORDT, Ebenda. IX. S. 373; X. S. 40. [illegible]
5 DONDERS, Physiol. d. Menschen. 2. Aufl. S. 109. L[illegible]
6 MONOYER, Applicat. des scienc. physiq. aux th[illegible]
7 HAUGHTON, Dublin. quarterl. Journ. XCVII. p[illegible]
8 BUCHANAN, Lancet. II. No. 20. 1870.

höfe, welche beim höchsten Stand jener Grenze, also unmittelbar vor dem Eintritt der Systole der Ventrikel am meisten zusammengezogen waren, immer mehr mit Blut sich füllen. Da die Herzbasis mit einer gewissen Geschwindigkeit vor dem in die Vorhöfe sich ergiessenden Blute herschreitet, so wird sie den Zufluss des Blutes aus den Venen zum Herzen beschleunigen.

Dächte man sich das Herz in einen unnachgiebigen Herzbeutel luftdicht eingeschlossen, dann müsste während des Herabsteigens der Atrioventriculargrenze bei der Systole in demselben Maasse als das Blut aus den Ventrikeln in die Arterien hinausgepumpt wird, von den Venen her Blut in die erweiterbaren Vorhöfe angesaugt werden. Würde man sich aber vorstellen, dass das Herz in einem nachgiebigen Herzbeutel luftdicht eingeschlossen sei, auf dessen äussere Oberfläche fortwährend nach allen Richtungen hin ein Zug ausgeübt wird, so würde dieser Zug die Ansaugung des Blutes von den Venen her in die diastolischen mit weichen nachgiebigen Wandungen versehenen Vorhöfe begünstigen. Wir werden später sehen, dass das in der Brusthöhle eingeschlossene Herz sich unter Bedingungen befindet, wie wir sie im letzten Falle gesetzt haben, und dann auch die Aspiration, welche der Brustraum und die Lungen auf das Venenblut ausüben, näher betrachten.

Hier soll uns jetzt nur die Aspiration des Blutes aus den Venen in die Vorhöfe durch das Herz beschäftigen.

Die Behauptung, dass die Basis des Herzens im Momente der Systole saugend wirkt, wurde schon von PURKINJE[1] und NEGA[2] aufgestellt, und WEYRICH[3] hat die von der Respiration unabhängige Herzaspiration, welche sich durch eine mit der Vorhofsdiastole zusammenfallende Spannungsabnahme in den Jugularvenen kundgiebt, genauer untersucht (s. unten).

Nach der entwickelten Vorstellung würde das Herz in derselben Phase seiner Thätigkeit nämlich während der Systole der Ventrikel als Druck- und Saugpumpe zugleich wirken. Das bedarf noch einer weiteren Erläuterung, für welche wir auf eine Reihe von Erscheinungen eingehen müssen, welche mit der Systole der Ventrikel einhergehen und für die Vorstellung, welche man sich von der Mechanik der Herzpumpe zu machen hat, von Wichtigkeit sind.

VOIT[4] sah bei Versuchen, die er mit LOSSEN anstellte und bei welchen durch MÜLLER'sche Ventile geathmet wurde, bei völlig ruhigem Anhalten des Athmens sowohl im In- als Exspirationsventil regelmässige Schwankungen synchron mit den Herzschlägen erfolgen, und zwar stieg die Wassersäule im Exspirationsventil bei jeder Systole der Ventrikel und sank im Inspirationsventil; während bei der Diastole das umgekehrte

1 PURKINJE, Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur. S. 157. Breslau 1843.
2 NEGA, Casper's Wochenschr. 1851. S. 661. 673.
3 WEYRICH, De cordis adspiratione experimenta. Dorpati 1853.
4 VOIT, Ztschr. f. Biologie. I. S. 390. 1865.

stattfand. Voit deutete diese Erscheinung dahin, dass durch dieselbe eine systolische Verminderung des Volumens des ganzen Herzens angedeutet werde, welche bei der Diastole wieder ausgeglichen wird und machte auf Beobachtungen von Bamberger[1] aufmerksam, denen zu Folge bei Kaninchen durch die blossgelegte Pleura hindurch wahrgenommen werden kann, dass die Ventrikel bei jeder Systole die Lungen nach sich ziehen. Wir wollen gleich hier der leichteren Verständigung halber mit Marey[2] und Mosso[3] jede nach dem Herzen hin gerichtete Bewegung der an das Herz anliegenden Theile, welche synchron mit der Systole der Ventrikel erfolgt, als den negativen Puls dieser Theile bezeichnen, während jede im entgegengesetzten Sinne synchron mit der Systole erfolgende Bewegung als positiver Puls bezeichnet werden soll.

Die leichte Inspiration, welche in Voit's Versuch durch die Systole der Ventrikel bedingt wird, ist also der bis in die Mundhöhle fortgepflanzte negative Puls der Lungenluft und ebenso wie in der Mundhöhle des Menschen kann derselbe bei verschlossener Mundhöhle auch in der Nasenhöhle wahrgenommen werden. Bei Thieren lässt er sich am Besten in der Trachea nachweisen. Graphisch dargestellt kann derselbe werden durch Communication einer Marey'schen Registrirtrommel mit der Lungenluft an den genannten Orten (Klemensiewicz[4], Franck[5], Mosso[6]) oder durch besondere Instrumente, die der Marey'schen Trommel sehr ähnlich sind, aber keine wesentlichen Vortheile gegen dieselbe bieten, wie ein solches Instrument von Ceradini[7] als Hämathoracographion, von Landois[8] als Cardiopneumograph beschrieben wurde. Auch mittelst der manometrischen Flamme kann der negative Puls der Lungenluft demonstrirt werden (Landois[9], Klemensiewicz[10]), am besten in der Weise, dass man ein Gabelrohr in die Trachea eines curarisirten Thieres einbindet, dessen einer Schenkel mit dem Blasebalg für die künstliche Respiration, dessen anderer Schenkel mit einem Tförmigen Rohr verbunden wird, von dessen paarigen Schenkeln einer mit der Gasleitung, der andere mit einem Brenner verbunden wird. Bei Versuchen am Menschen wird der unpaarige Schenkel des T-Rohres in die Mundhöhle oder ein Nasenloch eingebracht. Ob mit dem graphischen Apparate oder mit der Flamme untersucht wird, muss begreiflicher Weise die Stimmritze geöffnet bleiben, wenn der negative Puls in der Mund- oder Nasenhöhle beobachtet werden soll. Es fehlen aber rhythmische, mit den Herzschlägen isochrone Erschütterungen der Luft in Mund- und Nasenhöhle auch bei geschlossener Stimmritze nicht, nur ist dann der Puls kein negativer, sondern ein positiver, be-

---

1 Bamberger, Arch. f. pathol. Anat. IX. S. 345. 1856.
2 Marey, Physiol. méd. de la circul. p. 122. Paris 1863.
3 Mosso, Archivio per le scienze mediche. II. p. 401. 1878; Die Diagnostik des Pulses u. s. w. S. 42. Leipzig 1879.
4 Klemensiewicz, Mitth. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. 1875—1876. S. 41.
5 Franck, Travaux du lab. de M. Marey. p. 225. 1877.
6 Mosso a. a. O.
7 Ceradini, Verh. d. naturhist.-med. Ver. in Heidelberg 1869. 26. Nov.; Annali univers. di medic. CCXI. p. 587. 1870.
8 Landois, Graph. Unters. üb. d. Herzschlag. Berlin 1876.
9 Derselbe a. a. O.
10 Klemensiewicz a. a. O.

dingt durch die systolische Drucksteigerung in den Gefässen der Mund- und Rachenhöhle, welche sich auf die in Mund und Nasenhöhle befindliche und mit der Luft in der MAREY'schen Trommel communicirende Luft überträgt und dann, wie der Schlagaderpuls (s. unten) überhaupt wahrgenommen wird. Die Nichtbeachtung dieses Unterschiedes der Spannungsänderung der Luft in Mund- und Nasenhöhle bei offener und geschlossener Stimmritze hat zu Angaben geführt, welche der Beobachtung VOIT's zu widersprechen schienen (TERNÉ VAN DER HEUL[1]).

Es ergiebt sich aber aus der letzteren Beobachtung zugleich, dass der negative Puls der Mundhöhle und Nasenhöhle bei offener Stimmritze keine einfache Erscheinung, sondern die Resultirende zweier übereinander liegender Erscheinungen darstellt und dass der negative Puls bei offener Stimmritze viel stärker wahrgenommen würde, wenn er nicht durch den positiven Puls der Gefässe in Mund- und Nasenhöhle theilweise compensirt würde (MOSSO[2]). Vielen Individuen geht die Fähigkeit ab, bei angehaltenem Athmen die Glottis offen zu halten und bei solchen erscheint immer ein positiver Mund- oder Nasenhöhlenpuls (MOSSO[3]).

LANDOIS[4] und MOSSO[5] haben noch auf eine dritte Componente des negativen Pulses in Mund- und Nasenhöhle aufmerksam gemacht, welche zurückführt auf eine leichte inspiratorische Erweiterung des Brustkastens, die dadurch entsteht, dass das Herz bei der Systole den fünften Intercostalraum etwas vorwölbt (s. d. folg. Herzstoss). LANDOIS[6] hat die rhythmischen Bewegungen, welche die in den Respirationsorganen befindliche Luft durch die Thätigkeit des Herzens erfährt, als cardiopneumatische Bewegung bezeichnet, und die Einzelnheiten der cardiopneumatischen Curven zu entziffern gesucht.

Die Verkleinerung des Volumens des ganzen Herzens bei der Systole, welche die Ursache des negativen Pulses der Lungenluft ist, hat CERADINI[7] als Meiocardie der darauffolgenden Volumsvergrösserung des Herzens, die er als Auxocardie bezeichnet, entgegengestellt. Die erstere entspricht dem Minimum, die letztere dem Maximum des Blutinhaltes des Herzens, beide suchte CERADINI[8] auf gewisse Annahme hin für das menschliche Herz zu berechnen.

---

1 TERNÉ VAN DER HEUL, Nederl. Arch. voor Genees-en Naturk. III. p. 137. 1867.
2 MOSSO a. a. O.
3 Derselbe a. a. O.
4 LANDOIS a. a. O.
5 MOSSO a. a. O.
6 LANDOIS a. a. O.
7 CERADINI a. a. O.
8 CERADINI nimmt mit SCODA (Ztschr. d. Ges. d. [illegible] S. 193. 1853) an, dass das Blut mit gleichmässiger und be[illegible] it in die Vorhöfe einströmt, und dass Systole und Di[illegible] [illegible]ern. Bezeichnet man mit a das Volumen des leeren [illegible] [illegible]menge Blut, welche von jedem Ventrikel bei der Systole [illegible] [illegible]d, so erhält man für das Volumen der Auxocardie V [illegible] Meiocardie

$$v = a + \frac{2b}{2} = a \ldots$$ [illegible]

a bestimmt CERADINI durch Verdrängen von [illegible] ten Gefässe durch das eingetauchte Herz zu 250 [illegible]

Die Verminderung des Herzvolumens bei der Systole der Ventrikel ist auch am ausgeschnittenen Amphibienherzen von Marey[1], Mosso & Pagliani[2] und Francois-Franck[3] zum Gegenstand von Studien gemacht worden. Mosso und Pagliani messen den Stand der Flüssigkeit in einer graduirten Röhre, die mit dem in einem Behälter abgeschlossenen Flüssigkeitsvolumen communicirt, welches das von einem Druckgefässe gespeiste Herz von aussen umgiebt. Marey und Francois-Franck verzeichnen die Volumschwankungen des Herzens in ähnlich zusammengestellten Versuchen graphisch, indem sie die hin- und hergehende Bewegung der Flüssigkeit im Behälter auf eine Registrirtrommel übertragen. Im Grunde genommen zeigen aber solche Versuche, wenn sie nicht zu ganz speciellen Zwecken, wie jene von Mosso und Pagliani angestellt werden, nur, dass der Druck, unter welchen die austretende Flüssigkeit durch die Thätigkeit der Ventrikel gesetzt wird, ein viel grösserer ist, als der Druck, unter welchem die Flüssigkeit ins Herz eintritt und dass die Diastole so lange andauert, dass die Differenz zwischen dem bei der Systole austretenden und gleichzeitig eintretenden Blute während der Diastole wieder ausgeglichen wird. Dass ähnliche Verhältnisse im lebenden Organismus vorkommen, ergiebt sich aus den Untersuchungen von Francois-Franck[4] und Stefani[5], die das Pericardium durch eine Canüle mit einer Registrirtrommel communicirten und so die Volumschwankungen des Herzens innerhalb des Pericardium registrirten.

Viel wichtiger ist, dass Mosso[6] nachgewiesen hat, dass die systolische Entleerung des Herzens innerhalb der Brusthöhle mit einer Kraft erfolgt, dass nicht nur, trotz des Gegenzuges, welchen die elastischen Lungen ausüben, ein negativer Puls der Lungenluft, sondern auch eine Hebung des Zwerchfelles und eine Senkung der Brust und Bauchwand, also ein negativer Puls des Thorax und Abdomens zu beobachten ist. Eine also wirkende Kraft muss auch während der Systole der Ventrikel den Zufluss aus den zur Brusthöhle laufenden Venen in die Vorhöfe beschleunigen, welche sich, wenn das Blut nur mit der Geschwindigkeit einfliessen würde, die ihm ohne die aspirirende Kraft der Ventrikel zukommt, erst in noch viel späterer Zeit mit derselben Menge Blut anfüllen würden. Mosso hat

mann und Vierordt zu 170 Ccm. an, woraus sich für V ergiebt 590 Ccm. und für v 420 Ccm., also als Differenz beider 170 Ccm. Dieses Resultat benützt aber Ceradini zu dem wichtigen Hinweis, dass das Herz grosse Veränderungen seiner Durchmesser während seiner Bewegungen nicht darbieten wird, da, wenn man für a 240 Ccm. annimmt, wobei das Verhältniss von Auxo- und Meiocardie noch grösser sein muss, der Meiocardie von 410 Ccm. eine Kugel vom Radius 0.046 M. der Auxocardie von 580 Cm. eine Kugel vom Radius 0.052 M. entspricht, wobei die Differenz der Radien nur 0.006 Mm. beträgt.

1 Marey, Travaux du lab. 1875. p. 51.
2 Mosso u. Pagliani, Gior. della R. Acad. di med. di Torino. 1876. No. 10. 11. 12.
3 Francois-Franck, Trauvaux du lab. de M. Marey. 1877. p. 187.
4 Francois-Franck a. a. O.
5 Stefani, Arch. per le scienze med. III. Nr. 7. 1879.
6 Mosso a. a. O.

in der That auch einen mit dem positiven Puls der Carotiden zeitlich beinahe zusammenfallenden negativen Puls der Jugularvenen beim gesunden Menschen nachgewiesen.

3. Die Diastole der Ventrikel und die Systole der Vorhöfe.

Indem wir nun zur Besprechung der Diastole der Ventrikel übergehen, müssen wir uns wieder zur Beobachtung der früher erwähnten Locomotion der Atrioventriculargrenze zurückwenden (Fig. 6). Diese entfernt sich bei der Diastole der Ventrikel von der Herzspitze, dabei wird sie aber über eine Portion Blut heraufgehoben, welche schon während der Systole der Ventrikel an den Ort gelangt ist, wo sie auch während der Diastole derselben bleibt, nur mit dem Unterschiede, dass sie während der Systole der Ventrikel im Cavum der Atrien, jetzt aber in den Ventrikelhöhlen seblst liegt. Das eigentlich Bewegte bei dem Uebergang aus der Systole in die Diastole ist also die Wand der Ventrikel selbst. Ihre Bewegung erfolgt der Richtung des eintretenden Blutstromes entgegen und ist eine passive durch ausserhalb der Ventrikelwand liegende, aber an dieselbe angreifende Kräfte bedingte. Diese Kräfte sind: die Verkürzung der Schlagadern, die Contraction der Vorhöfe und der Druck des Blutes, welcher die weich und nachgiebig gewordene Ventrikelwand auszudehnen strebt. Fasst man diese der unmittelbaren Beobachtung über die Excursion der Herzbasis in der Richtung der Längenaxe des Herzens entnommenen Thatsachen zusammen, so wird man darauf geführt, dass die Ventrikel durch eine Reihe von Kräften aus der Form, welche sie bei der Systole annahmen, in die diastolische Form zurückgeführt werden und dass die Vorhofsmusculatur nach Art eines Antagonisten in diesen Vorgang eingreift. Die active Contraction der Vorhöfe erfolgt aber erst am Ende der Diastole der Kammern zu einer Zeit, wo wegen des Offenstehens der Atrioventricularklappen Atrium und Ventrikel in ein Cavum verwandelt sind, welches dann in seiner einen Abtheilung von den im Zustande der Muskelruhe befindlichen Ventrikelwänden in seiner anderen Abtheilung von den im Zustande der Verkürzung befindlichen Vorhofswänden begrenzt wird. Dabei ist aber zu bemerken, dass die Ringmuskeln an den Einmündungen der Venen in die Vorhöfe diese Einmündungen stark verengern und als weiteres wichtiges Moment hervorzuheben, dass am Ende der Vorhofscontraction sich die von den Atrien auf die Klappen der venösen Ostien übergehenden Muskeln contrahiren. Die letzteren heben die Klappen und sind als Antagonisten der Papillar-

muskeln zu betrachten. PALADINO hat, wie wir schon früher anführten, am noch schlagenden Herzen das Emporheben der Klappen durch Muskelwirkung direct beobachtet und auch gesehen, dass dabei die Papillarmuskeln durch die sehnigen Fäden aus dem Herzfleisch herausgezogen werden. Wir haben nun die Vorgänge der Herzbewegung wieder bis dorthin verfolgt, wo nachfolgend sich diejenigen anknüpfen, welche früher bei der Mechanik der Atrioventricularklappen und bei der Systole der Ventrikel geschildert wurden.

Nur dem während der Diastole der Ventrikel fortdauernd stattfindenden Bluteintritt aus den Venen in das Herz haben wir noch unsere Aufmerksamkeit zu schenken. Derselbe wird besorgt durch die Kräfte, mit welchen das Blut in den Venen anlangt und so lange das Herz in die Brusthöhle eingeschlossen ist durch die aspirirende Kraft des Brustraumes, welche ihre Wirkung auf die erschlafften Ventrikelwände geltend macht.

Ausser den angeführten an der Blutzufuhr zum diastolischen Ventrikel betheiligten Kräften soll aber nach der Anschauung vieler älterer und neuerer Physiologen noch eine diastolische Saugkraft der Ventrikel selbst vorhanden sein. Man suchte dieselbe auf verschiedene Weise zu begründen. Wir können hier nur die wichtigsten dieser Anschauungen anführen. Die diastolische Saugkraft der Ventrikel sollte ihren Grund haben in der statischen Saugkraft der vorher gegen ihre Elasticität zusammengedrückten Ventrikel, so verglich MAGENDIE[1] die Ventrikel mit dem Ballon einer elastischen Gummispritze. Oder man suchte den Grund derselben in einer activen Erweiterung der Ventrikel durch Muskelwirkung, und zwar in der Weise, dass man in der Herzwand zweierlei functionell verschiedene ungleichzeitig thätige Muskeln annahm, so sollten nach SPRING[2] verengernde Circular- und erweiternde Longitudinalmuskeln vorhanden sein; oder aber man wollte den Muskeln die Fähigkeit vindiciren sich activ zu verlängern, eine Anschauung, die LUCIANI[3] zu vertreten suchte.

Der Anschauung MAGENDIE's steht aber die von E. WEBER[4] erwiesene Thatsache entgegen, dass lebende Muskeln weich nachgiebig und in hohem Grade der Einwirkung der Schwere unterworfen sind.

SPRING's Behauptung führt auf eine besondere, von späteren Forschern nicht bestätigte Ausdeutung der Herzfaserung zurück und trotz der so ausgebreiteten Experimente am Herzen hat doch Niemand die seit-

1 MAGENDIE, Vorles. über d. physiol. Erschein. d. Lebens. Deutsch v. Baswitz. II. S. 78. Cöln 1837.

2 SPRING, Mem. de l'acad. royal. de Belgique. XXIII. p. 1. 1861.

3 LUCIANI, Dell' attivita della Diastole cardiaca Bologna 1871; Sulla dottrina dell' attivita diastolica (Estratto dal Giorn. la rivist. clin.) Bologna 1874; Riposta alla crit. sperim. della attivita diastolica pei Dr. Mosso et Pagliani (Estr. dal Giorn. la rivist. clin.). Bologna 1876.

4 E. WEBER, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. III. (2) S. 51 u. 100. Braunschweig 1846.

liche Trennung der Contraction zweier Fasersysteme in den Ventrikeln wieder erwähnt, für die SPRING selbst nur die auch anders zu erklärende Thatsache von dem Vorhandensein dreier sogenannter Herztöne anführt.

LUCIANI's Ansicht konnte nicht so begründet werden, dass man sie allen gegentheiligen Erfahrungen an den quergestreiften und glatten Muskelfasern zum Trotze hätte als richtig anerkennen müssen und wurde von MOSSO & PAGLIANI[1] auch experimentell bekämpft.

So kam es, dass sich die Lehre von der diastolischen Saugkraft der Ventrikel in der Neuzeit keiner ausgebreiteteren Anerkennung zu erfreuen hatte, bis ihr mit einem Male Versuche, die GOLTZ & GAULE[2] anstellten, sehr das Wort zu reden schienen.

GOLTZ und GAULE wiesen mittelst des schon früher erwähnten Minimummanometers an dem nach Eröffnung des Brustkastens bloss gelegten Herzen vom Hunde einen im linken Ventrikel bis zu —23.5 Mm. *Hg* gehenden negativen Druck nach, der rasch nach der Systole auftrat. Bei Hunden, welche natürlich athmeten, betrug der minimale Druck im linken Ventrikel —52 Mm., im rechten Ventrikel —17.2 Mm. *Hg*, wovon ein beträchtlicher Antheil auf Kosten der Saugkraft der Ventrikel zu setzen sei. Für die Erklärung dieser diastolischen Saugkraft des Herzens wollten auch GOLTZ und GAULE eine statische Saugkraft des zusammengedrückten Herzens heranziehen.

Sie erinnerten dabei an einen Versuch von L. FICK[3], den sie in modificirter Form am todten Kalbsherzen nachahmten.

L. FICK hatte an todten Herzen vom Menschen, Schaf und Kalb, die er unter Wasser brachte und rhythmisch zusammendrückte und wieder freigab, den Durchgang des Blutes durch das Herz nachahmen können.

Allein solche Versuche gelingen eben nur an todtenstarren Herzen. Die Resultate derselben dürfen aber nicht auf das lebende Herz übertragen werden, denn dieses ist, wie sich zeigen wird, im diastolischen Zustande weich nachgiebig, in hohem Grade von dem Einfluss der Schwere abhängig und einer bestimmten Gleichgewichtsfigur entbehrend. Schon L. FICK sah an zuckend ausgeschnittenen Katzenherzen seinen Versuch jedes Mal misslingen. Und man konnte GOLTZ' und GAULE's Versuch die diastolische Saugkraft des Herzens zu erklären ebenso wenig acceptiren, wie das Postulat einer solchen Kraft auf die von MAGENDIE gemachte Voraussetzung hin.

MOENS[4] ist es endlich gelungen, Licht in die dunkle Frage des von GOLTZ und GAULE beobachteten negativen Druckes zu bringen. Er weist darauf hin, dass der von GOLTZ und GAULE wahrgenommene negative Druck schon von MAREY aufgefunden und

---

1 MOSSO e PAGLIANI, Giorn. della R. acad. di medic. di Torino 1876. No. 10.
2 GOLTZ u. GAULE, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 100. 1878.
3 L. FICK, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1849. S. 283.
4 MOENS, Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 517. 1879.

postsystolique"[1] genannt wurde und erklärt ihn aus dem leeren Raum, welcher durch die plötzliche Entleerung des Ventrikels entsteht. Aus den Erscheinungen an den Venen weist MOENS nach, dass dieser negative Druck nicht mit der Diastole zusammenfällt, sondern mit der Systole, aber nicht, wie MAREY annahm, mit dem Ende der Systole, sondern unter der Annahme des Beharrens der Ventrikel in der Contraction (s. d. früh. S. 172), die auch MOENS vertheidigt, mit dem Ende der systolischen Umformung des Herzens. Dieser negative Druck dauere nur kurze Zeit und schwinde bald durch das Aufeinanderpressen der Wände der Ventrikel; während seines Bestehens kann nicht Blut aus den Venen angesaugt werden, da die durch die Papillarmuskeln herabgezogenen und fest geschlossenen Atrioventricularklappen zwischen den Herzwänden noch fester aneinander gepresst werden. MOENS demonstrirt ferner diesen negativen Druck auch an einem Kautschukballon, den er rasch entleert und dessen statische Saugkraft durch eine Wassersäule von bestimmter Höhe compensirt erhalten wird. Nach allem Vorausgehenden ergiebt sich aber, dass eine selbstständige diastolische Saugkraft der Ventrikel nicht existirt.

V. Herzstoss und Herztöne.

1. *Der Herzstoss.*

A) Erscheinungsweise und Erklärung des Herzstosses.

Es ist allgemein bekannt, dass man die Bewegungen des Herzens an der Brustwand in Form einer Erschütterung derselben wahrnimmt. Diese Erschütterung ist eine von der Systole der Ventrikel abhängige Erscheinung. Beim Menschen liegt die Stelle, an welcher der aufgelegte Finger den Herzstoss in der Regel am deutlichsten fühlt, nach unten und innen von der linken Brustwarze zwischen der 5. und 6. Rippe, in seltenen Fällen zwischen der 4. und 5. Rippe. Bei mageren Individuen ist an dieser Stelle mit jeder Herzsystole eine umschriebene Hervorwölbung des Intercostalraumes zu sehen. Diese Stelle der Brustwand ist beim Menschen diejenige, welche dem Spitzentheile des Herzens entspricht.

Wenn man an Sterbenden die Stelle des deutlichsten Herzstosses markirt und dann an der Leiche durch die Marke eine Nadel einsenkt, findet sich dieselbe in den Spitzentheil des Herzens eingedrungen (J. MEYER[2]).

---

1 Ich finde bei MAREY, Travaux du lab. 1875. p. 79 „vacuité postsystolique".
2 J. MEYER, Arch. f. pathol. Anat. III. S. 265. 1850.

Kann man für diesen Versuch auch nicht annehmen, dass die Nadel in der Richtung durch das Herz dringt, welche sie einhalten würde, wenn man sie rasch während der Systole im lebenden Menschen eingesenkt hätte, so liegt doch andererseits keine Erfahrung vor, welche für eine so grosse postmortale Lageveränderung des Herzens sprechen würde, dass man das Resultat nicht im Allgemeinen auf den lebenden Menschen übertragen könnte.

Man bezeichnet aus dem angeführten Grunde den Herzstoss beim Menschen auch als Spitzenstoss.

Am deutlichsten ist der Spitzenstoss bei aufrechter, etwas nach vorn geneigter Lage des Körpers oder beim Liegen auf der Brust und bei exspiratorischer Lage der Brustorgane zu fühlen. Er wird dagegen undeutlich oder verschwindet bei horizontaler Rückenlage und bei zunehmender Inspirationslage des Thorax sichtlich aus dem Grunde, weil sich unter den angegebenen Umständen die Lungen zwischen Herz und Brustwand einschieben.

Bei der Analyse der Erscheinung des Spitzenstosses wollen wir vorerst die Thatsache ins Auge fassen, dass bei normaler Lage der Brusteingeweide kein anderer Theil des Herzens als eben die Spitze unter einer aus Weichtheilen gebildeten umschriebenen Stelle der Brustwand ohne Zwischenlagerung von Lungengewebe bei den erwähnten dem Erscheinen des Spitzenstosses günstigsten Umständen anzutreffen ist[1]. Für die Beurtheilung der Art des Eindruckes, welchen der aufgelegte Finger in diesem Falle empfängt, wird es sehr dienlich sein, wenn wir uns fragen, welchen Eindruck der Finger empfängt, wenn er unter ähnlichen Umständen auf einen beliebigen Theil der Oberfläche des schlagenden Herzens aufgelegt wird.

Am blossgelegten Herzen von Thieren nimmt man nun, wo immer man den Finger auf die Oberfläche des Herzens stützen mag, bei jeder Systole eine Erschütterung des Fingers wahr. Ja, wenn man das Herz ausschneidet und auf eine Glasplatte legt, erhält man auch vom blutleeren Herzen, wenn man den Finger auf dasselbe stützt, bei jeder Contraction des Herzens den Eindruck der Erschütterung des Fingers und das bleibt so, wenn man jetzt Weichtheile der abgetragenen Brustwand und die Haut über das Herz deckt und durch diese Zwischenlage den Finger auf das Herz stützt (DONDERS[2]). Die letzteren Versuche gelingen natürlich ganz ebenso, wenn das blossgelegte Herz noch in [illegible] e sich befindet. Da nun in der That der Herz[illegible] mus nur an Stellen wahrgenommen wird. [illegible] Zwi-

1 Vgl. LUSCHKA, Die Brustorgane

2 DONDERS, Physiol. d. Menschen

schenlagerung von Knochen oder lufthaltigem Lungenparenchym an Weichtheile der Brustwand anliegt, so wird hier die Zusammenziehung des Herzens allein schon die wahrgenommene Erschütterung hauptsächlich bedingen. Dieses Moment hat schon Joh. Müller[1] als das wesentlichste für den Herzstoss angesprochen und er fügt hinzu, dass man sich nicht vorstellen dürfe, dass das Herz bei der Diastole von der Brustwand sich entfernt, und dass es seine Lage besonders ändern müsse, um den fühlbaren Herzstoss hervorzubringen. Eine Anschauung, die später von Kiwisch[2] noch ausführlicher dargelegt wurde.

Halten wir die Hauptbedingung des Spitzenstosses fest, dann wird es uns leicht begreiflich, dass zwar bei Thieren, wie das bei vielen Species der Fall ist, ebenso wie beim Menschen, ein Spitzenstoss wahrgenommen werden kann, dass aber die Stelle des deutlichsten Herzstosses auch irgend einem anderen Herztheile entsprechend vorgefunden werden kann. Es wird das davon abhängen, ob für einen bestimmten Theil des Herzens nach der topographischen Anordnung der Brustorgane und der Lagerung des Versuchsthieres die oben für die Wahrnehmbarkeit des Herzstosses aufgestellten Bedingungen erfüllt sind (vgl. Kiwisch[3], Chauveau & Faivre[4]).

Den Eindruck des Andrängens des sich contrahirenden Herzmuskels an den aufgelegten Finger haben wir aber, weil bei der Contraction der vorher weiche und nachgiebige dem Druck des Fingers weichende Muskel plötzlich hart wird. Der Grund für die systolische Erhärtung des Herzmuskels liegt in der Spannung, welche bei der eigenthümlichen Anordnung der Muskelfasern des Herzens in Folge des gegenseitigen Druckes und Zuges der Fasern auftritt. Das erschlaffte, lebende Herz, welches weich und nachgiebig ist, hat darum auch eine in hohem Grade von äusseren darauf einwirkenden Kräften z. B. der Schwere abhängige Form. Anders verhält es sich mit dem systolisch erhärteten Herzen. Dieses besitzt eine ganz bestimmte von äusseren Kräften relativ unabhängige Gleichgewichtsfigur.

Die letztere entspricht beim Menschen und den Säugern einem Kegel mit annähernd kreisförmiger Basis, dessen Spitze (Herzspitze) der Mitte der Basis (Herzbasis) gerade gegenübersteht.

Das erschlaffte Herz erscheint länger und von vorn nach hinten abgeflacht, so dass die Basis eine Ellipse darstellt, deren grosser Durchmesser von rechts nach links, deren kleiner von vorne nach

1 Joh. Müller, Handb. d. Physiol. I. S. 166. Coblenz 1835.
2 Kiwisch, Prager Vjschr. I. S. 143. 1845.
3 Derselbe a. a. O.
4 Chauveau et Faivre, Gaz. méd. de Paris. 1855. p. 600; 1856. p. 365 u. fg.

hinten liegt und kürzer ist als der Durchmesser der kreisförmigen Basis des contrahirten Herzens (Ludwig [1]).

Am ausgeschnittenen Herzen lässt sich die Abhängigkeit der Form des erschlafften Herzens von der Schwere und die von äusseren Kräften unabhängige bestimmte Gleichgewichtsfigur des contrahirten Herzens durch die folgenden Versuche leicht demonstriren. Man lege das Herz (sehr gut eignen sich hierzu Schildkrötenherzen) mit seiner hinteren Fläche auf eine Glasplatte; im Zustande der Diastole liegt es dann, wie ein flacher Kuchen auf der Glasplatte, bei der Contraction dagegen wird die Basis rund und hebt sich die Spitze von der Glasplatte ab; stellt man darauf das Herz auf die Basis, so liegt es auch jetzt während der Diastole wie ein flacher Kuchen da, bei der Systole dagegen verkleinert sich die Basis und die Spitze steigt aus der Masse des Herzens empor, legt man den Finger auf, so nimmt man den Spitzenstoss des ausgeschnittenen Herzens sehr deutlich wahr. Hängt man nun das Herz an den Vorhöfen auf, so hängt es während der Diastole wie ein schlaffer Beutel herunter, während der Systole wird die Basis wieder rund, die herabhängende Herzspitze bewegt sich auch jetzt nach aufwärts, sie nähert sich aber dabei der Basis an, während sich im früheren Versuche die Spitze von der Basis entfernte.

Legt man auch im letzten Versuche den Finger an die Spitze an, so nimmt man auch jetzt den Spitzenstoss des ausgeschnittenen Herzens wahr. Das ist aber nur so lange der Fall, als der angelegte Finger die Spitze empordrückt. Legt man den Finger dagegen nur eben in der Höhe an, bis zu welcher die Spitze des diastolischen Herzens herabhängt, dann sieht man bei der Systole die Spitze vom Finger sich entfernen und nimmt keinen Stoss wahr. Beim ersten Versuche stehen Gesichts- und Tastwahrnehmung scheinbar im Widerspruche; der letztere Versuch klärt diesen Widerspruch vollständig auf.

Aehnliche Versuche wie mit dem Schildkrötenherzen lassen sich auch mit jedem frisch ausgeschnittenen Säugerherzen (Ludwig [1]) anstellen, nur fordern diese rasches Arbeiten.

Auch das noch im Organismus befindliche Herz nimmt während der Systole die beschriebene Form an, wie aus älteren und neueren Untersuchungen hervorgeht, worüber die Messungen von Ludwig [2] nachzusehen und die Beobachtungen von Chauveau & Faivre [3] und die zahlreichen Versuche und Beobachtungen der englischen Commissionen zu vergleichen sind. [4]

Die besonderen Bedingungen, welche die Lage des Herzens Brustraum ergeben: die Befestigung des Herzens an den grosser fässen und im Herzbeutel haben zur Folge, dass die Erschei Spitzenstosses sich noch in ganz besonderer Weise geltend ma

1 Ludwig, Ztschr. f. rat. Med. VII. S. 189. 1848. 2 Derselbe a
3 Chauveau et Faivre, Gaz. méd. 1856. p. 365 u. fg.
4 Report of the Brit. Assoc. p. 456. Cambridge 1833 (Carlisle); p. blin 1835; p. 204. Glasgow 1841.

Man stelle sich vor, dass die Herzspitze während der Erschlaffung der Ventrikel von der Brustwand nach unten und hinten gehalten werde, so dass die Herzspitze nicht senkrecht über dem Mittelpunkt der Basis steht, so wird, wenn das Herz in die systolische Form übergeht, die Spitze des erhärteten Herzens sich fest gegen die Brustwand andrängen. Vergleiche Fig. 7, in welcher *HHP* die systolische, *HHS* die diastolische Form des Herzens bedeutet (Ludwig[1]).

Diese Aufrichtung des systolischen Herzens wurde auch als Hebelbewegung des Herzens bezeichnet.

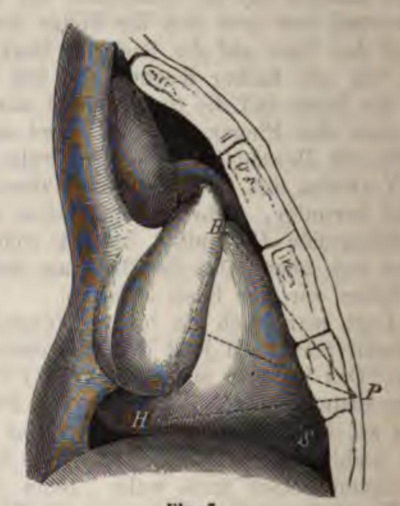


Fig. 7.

Dass die Herzspitze bei der Systole nach oben und bei der Diastole nach unten rückt, ist schon von Kürschner angegeben. Neuestens haben durch Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden Filehne & Penzoldt[2] diese für den Spitzenstoss wichtige Thatsache auf das Entschiedenste dargethan und gegen Einwürfe von Lösch[3] vertheidigt.

Mit Recht weisen aber Filehne und Penzoldt darauf hin, dass durch den Nachweis der Thatsache, dass die Herzspitze bei der Systole etwas nach rechts und nach oben und bei der Diastole etwas nach links und nach unten rückt, alle jene Theorien des Herzstosses entkräftet werden, welche zur Erklärung des Herzstosses aus einer nach links und unten gehenden Bewegung der Herzspitze führen.

Die Beobachtungen über das thatsächliche Vorhandensein einer Bewegung der Herzspitze in der letzteren Richtung (Scoda[4], Bamberger[5], Frickhöfer[6], Gerhardt[7], Wilckens[8]) berichtigen Filehne und Penzoldt dahin, dass man zur Annahme einer solchen Bewegung verleitet werden kann, wenn es bei rascher Schlagfolge des Herzens nicht gut gelingt, Systole und Diastole aus einander zu halten; dass der Anschein einer solchen Bewegung entstehen kann bei der Palpation, trotz das Auge die ent-

1 Ludwig a. a. O.; Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. S. 85. Fig. 36. Leipzig u. Heidelberg 1861.
2 Filehne u. Penzoldt, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. S. 465. 481. 769.
3 Lösch, Ebenda. S. 721. 881.
4 Scoda, Abhandl. üb. Auskult. u. Perkuss. Wien 1854.
5 Bamberger, Arch. f. pathol. Anat. IX. S. 328. 1856.
6 Frickhöfer, Ebenda. X. S. 474. 1856.
7 Gerhardt, Lehrb. d. Auskult. u. Perkuss. Tüb. 1866.
8 Wilckens, Arch. f. klin. Med. XII. S. 233. 1874.

gegengesetzte Bewegung deutlich erkennen lasse (vgl. das oben S. 185 Gesagte); dass aus dem immer deutlichen Herabrücken der Herzbasis (vgl. S. 185 oben) auf ein Herabrücken des ganzen Herzens und damit auch der Spitze in unzutreffender Weise geschlossen wurde.

Es würde zu weit führen, hier alle verschiedenen Herzstosstheorien eingehend zu besprechen, nur über die wichtigsten können einige Worte Platz finden.

Nach der Rückstosstheorie von GUTBROD & SCODA[1] ist der Herzstoss bedingt durch dieselbe Ursache, welche das Zurückfahren einer abgeschossenen Kanone oder die Bewegung des SEGNER'schen oder Reactionsrades bedingt. Ein der Ausflussöffnung gegenüber liegendes ihr gleiches Areal der Wand wird von einem Druck getroffen, welcher durch keinen ihm gleichen Gegendruck aufgehoben wird, darum die Bewegung des Behälters in einer dem Ausfluss entgegengesetzten Richtung. Dass die Bedingungen des Rückstosses beim Herzen vorhanden sind, ist sicher. HIFFELSHEIM[2] hat Rückstosserscheinungen beim Ausfluss aus prall gefüllten Kautschukballons auf das Schönste demonstrirt. Allein beim Herzen wird es wesentlich darauf ankommen, welcher Wandtheil des rechten und linken Ventrikels und in welcher Richtung er von dem Rückstoss getroffen wird (JAHN[3], FEUERBACH[4]), und ob der Rückstoss zu einer Locomotion des Herzens im obigen Sinne wirklich führt. Vor allem müsste aber nach Aufhebung der Blutzufuhr zum Herzen, womit der Rückstoss aufgehoben wird, auch der Herzstoss verschwunden sein. Das letztere ist nicht der Fall. CHAUVEAU[5] erhielt den Herzstoss auch nach Unterbindung der Gefässe, und seine Angabe wurde den entgegengesetzten von HIFFELSHEIM[6], GUTTMANN[7] und JAHN[8] gegenüber neu bestätigt von ROSENSTEIN[9]. Durch die letzteren Versuche ist auch zugleich eine andere von SENAC[10] aufgestellte neuerlich von BAHR[11] und AUFRECHT[12] vertheidigte Theorie widerlegt, wonach der Herzstoss bedingt sein soll durch das Herabrücken des Herzens in Folge der Streckung, welche die grossen Gefässe durch den Bluteintritt erleiden.

Endlich trifft derselbe Einwurf auch die Theorie von KORNITZER[13], welcher aus dem spiraligen Verlauf der Aorta und Pulmonalarterie um einander die Rotationsbewegung des Herzens und aus derselben den Herzstoss zu erklären sucht. Bei der Verlängerung der Gefässe im Moment

---

1 SCODA, Abhandl. üb. Auskult. u. Perkuss. Wien 1839; 5. Aufl. Wien 1854.
2 HIFFELSHEIM, Comp. rend. XXXIX. p. 1048. 1854; XLI. p. 255. 1855; XLIII. p. 715. 1856.
3 JAHN, Ueber Fiss. stern. congen. über d. Herzbew. u. insbes. den Herzstoss. Erlangen 1874.
4 FEUERBACH, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 131. 1877.
5 CHAUVEAU, Compt. rend. XLV. p. 371. 1857.
6 HIFFELSHEIM, Ebenda. XLIII. p. 517. 1857.
7 GUTTMANN, Arch. f. pathol. Anat. LXV. S. 537. 1875.
8 JAHN a. a. O.
9 ROSENSTEIN, Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 75. 1878.
10 SENAC, Traité de la structure du coeur. I. p. 356. Paris 1777.
11 BAHR, Arch. f. pathol. Anat. XXIII. S. 595. 1861.
12 AUFRECHT, Arch. f. klin. Med. XIX. S. 567. 1877.
13 KORNITZER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XXIV. S. 121. 1857.

der Systole der Ventrikel werde die Spirale aufgedreht, und länger dabei rotirt das Herz von links nach rechts, wodurch die linke Herzhälfte nach vorn, die Herzspitze an die Brustwand angedrängt werde. Bei der Diastole werde die Spirale wieder zugedreht und kürzer, das Herz rotirt zurück.

Die Rotation des Herzens von links nach rechts ist bei der Systole der Ventrikel unzweifelhaft vorhanden. Sie wurde schon von Kürschner[1] ausführlich beschrieben und unter die bedingenden Momente des Herzstosses aufgenommen. Später wurde sie von Chauveau & Faivre[2], Wilckens[3], Rosenstein[4] u. A. wieder untersucht. Der Letztere zeigte aber, dass sie auch nach der Unterbindung der Gefässe vorhanden ist, also durch die Anordnung der Muskelzüge des Herzens und nicht oder wenigstens nicht ausschliesslich so wie Kornitzer wollte, erklärt werden müsse.

B) Die graphische Darstellung des Herzstosses und das Cardiogramm.

Chauveau & Marey[5] verzeichneten den Herzstoss des Pferdes dadurch, dass sie einen mit einer Registrirtrommel verbundenen Kautschukbeutel durch eine kleine Oeffnung zwischen Herz und Brustwand einschoben.

Für den Herzstoss des Menschen führte Marey[6] als Aufnahme-Apparate des Stosses der Reihe nach ein: 1. das Stethoscop von König[7], welches er aber alsbald selbst wieder verwarf; 2. den Kapsel- oder Feder-Explorateur[8] (Explorateur à coquille ou à ressort) Fig. 8 *A*, eine ovale Holzkapsel zum luftdichten Aufsetzen auf die Brust im Innern mit einer Feder, welche die Pelotte *p* trägt und durch die Schraube *s* gespannt werden kann, so dass die Stelle des deutlichsten Herzstosses eingedrückt wird, *t* ist ein Röhrchen, welches nach aussen führt, wenn die unten offene Kapsel luftdicht aufgesetzt ist; 3. die Schwierigkeit, welche das luftdichte Aufsetzen dieses Explorateurs oft hat, vermeidet der von Marey empfohlene Trommelexplorateur[9] (Explorateur à tambour) Fig. 8 *B*, eine Marey'sche Trommel mit Pelotte *p* auf der Membran und Spiralfeder im Innern zur Unterstützung der Membran, die Trommel ist in einem glockenförmigem Gehäuse aus Holz, welches zum Aufsetzen dient, verschiebbar durch die Schraube *s* und die Spiralfeder *f*. Statt der von Marey empfohlenen Aufnahme-Apparate können auch benützt werden: 1. der Pansphygmograph[10] von Broedgeest Fig. 8 *C*, eine Marey'sche

1 Kürschner a. a. O. 2 Chauveau et Faivre.
3 Wilckens a. a. O. 4 Rosenstein a. a. O.
5 Chauveau et Marey, Gaz. méd. 1861. p. 647; Mém. de l'acad. de méd. XXVIII. 1863. — Marey, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1865. p. 286; Physiol. méd. d. la circ. p. 45. Paris 1863.
6 Marey, Du mouv. dans les fonct. etc. p. 143. Paris 1868.
7 König, Ann. d. Physik. CXXII. S. 475. 1864.
8 Marey a. a. O. p. 145; Travaux du lab. 1875. p. 30; La méthod. graph. p. 588. Paris 1878.
9 Marey, Travaux du lab. 1875. p. 32; La méth. graph. p. 589.
10 Brondgeest, Onderzoeck. ged. in het Lab. der Utrecht. Hoogesch. uitg. d. Donders en Engelmann. Derd. R. II. p. 326.

Trommel mit Pelotte, stellbar durch die Schraube *s* in einem hufeisenförmigen Bügel; 2. der Cardiograph von BURDON-SANDERSON[1] Fig. 8 *D*, eine Trommel, versehen mit drei zum Aufsetzen bestimmten stellbaren Füssen. Die Pelotte *p* sitzt nicht auf der Kautschukmembran, sondern stützt sich nur auf ein auf die Membran geklebtes Aluminiumplättchen, getragen wird die Pelotte von der Feder *e*, welche erst die Bewegungen

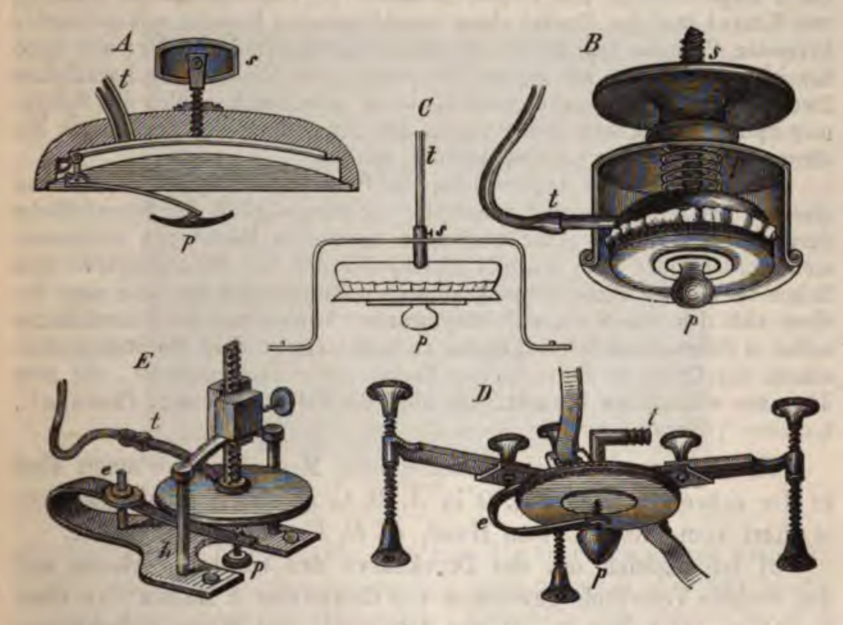


Fig. 8.

auf die Membran überträgt; 3. der Aufnahme-Apparat des Polygraphen von MEURISSE & MATHIEU[2], oder die Modificationen desselben von GRUNMACH[3] und von KNOLL[4] Fig. 8 *E*. Die Bewegungen werden auch hier zuerst auf eine die Pelotte tragende Feder *e* übertragen, die letztere erhebt sich von einer hufeisenförmigen Platte *p*, welche zum Aufsetzen dient. Die Trommel ist mittelst Zahntriebes stellbar. Die Explorateure mit Federübertragung verdienen den Vorzug, wie wir sehen werden. Wir haben diese Instrumente hier angeführt, weil *C*, *E* und *D* auch als Pulsschreiber (s. diese unten) und zu vielen anderen Zwecken verwendet werden und viele Untersuchungen damit angestellt wurden. Die Abzugsröhren *t* aller dieser Apparate dienen zur Communication mit MAREY's Registrirtrommel.

---

1 BURDON-SANDERSON, Handbook f. the phys. lab. by Klein, Burdon-Sanderson Foster, Lauder-Brunton. p. 254. plate XC. Fig. 231.
2 MEURISSE et MATHIEU, Arch. de Physiol. 2. sér. II. p. 257. 1875.
3 GRUMNACH, Berl. klin. Woch. 1876. S. 473.
4 KNOLL, Prager med. Woch. 1879. No. 21.

Eine passende Zusammenordnung eines durch ein Uhrwerk getriebenen Abwicklungsapparates für endloses Papier mit Explorateur und Registrirtrommel, die in aufklappbarem Kasten eingeschlossen ist, hat MAREY[1] als Polygraphen bezeichnet. Aehnliche Anordnungen stellen die Polygraphen von MEURISSE & MATHIEU[2] (Regulator von FAUCAULT, automatischer Wagen auf Eisenbahn, der die Registrirtrommel trägt), von GRUNMACH[3] (abwickelbarer Papierstreifen und Registrirtrommel in verschliessbarem Kasten), von KNOLL[4] (auf den Deckel eines verschliessbaren Kastens aufzusetzender berusster Cylinder und Stativ für zwei Registrirtrommeln) dar; alle diese Einrichtungen zielen mit ab auf Verwendung zu klinischen und ärztlichen Zwecken. GALABIN[5], GARROD[6] und LANDOIS[7] haben sich endlich des Sphygmographen von MAREY (siehe unten) zur Darstellung des Herzstosses bedient, wie das MAREY[8] selbst schon that.

Was die zeitliche Auswerthung der Herzstosscurven betrifft, so kann dieselbe bei bekannter und constanter Geschwindigkeit der Schreibfläche durch Ausmessung der Abscissenlängen unter dem Microscope vorgenommen werden oder man schreibt gleichzeitig mit der Herzstosscurve eine Zeitcurve mittelst einer chronographischen Stimmgabel an oder man bedient sich des von KLÜNDER[9] herrührenden Verfahrens, die Schreibfläche selbst in Stimmgabel-Schwingungen zu versetzen, so dass die Stimmgabelschrift der Curve in Form kleiner Zacken aufgesetzt erscheint, die man dann nur abzuzählen braucht. (S. über die Zeitbestimmung: CZERMAK[10], LANDOIS[11], GSCHEIDLEN[12]).

Herzstosscurven nach verschiedenen Methoden gewonnen sind in der nebenstehenden Fig. 9 in *A*, *B*, *C*, *D* und *E* wiedergegeben. *A* rührt vom Pferd, *C* vom Hund, *B*, *D*, *E* vom Menschen her.

A ist zugleich mit der Druckcurve des rechten Vorhofes und des rechten Ventrikels gewonnen von CHAUVEAU & MAREY[13] (s. oben S. 153 u. 154 u. Fig. 3), *B* von LANDOIS[14] mit MAREY's Sphygmographen (s. unten beim Puls), *C* von BAXT[15] mit dem auf die Oberfläche

1 MAREY, Du mouv. dans les fonct. de la vie. p. 150. Paris 1868; La méth. graph. p. 457. Paris 1878.

2 MEURISSE u. MATHIEU a. a. O.

3 GRUNMACH a. a. O.

4 KNOLL a. a. O.

5 GALABIN, Méd. chir. Transact. LVIII. p. 353. 1875.

6 GARROD, Journ. of anat. and physiol. V. p. 265. 1871.

7 LANDOIS, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 177; Graph. Unters. üb. d. Herzschlag. S. 48. Berlin 1876.

8 MAREY, Physiol. méd. de la circ. p. 121. 183. Paris 1863; Travaux du labor. p. 28. 1875.

9 KLÜNDER, Arbeit a. d. Kieler physiol. Institut. 1868. S. 107.

10 CZERMAK, Mittheil. a. d. Privatlab. S. 39. Wien 1864.

11 LANDOIS, Lehre vom Arterienpuls. S. 78. 1872; Graphische Unters. etc. S. 67. 1876; Dtsch. med. Woch. IV. S. 348. 1878.

12 GSCHEIDLEN, Physiol. Methodik. 1879. S. 606.

13 MAREY, Physiol. méd. d. l. circ. S. 68. Fig. 8. Paris 1863; Trav. du lab. 1875. p. 25. Fig. 12.

14 LANDOIS, Graph. Unters. etc. S. 58. Berlin 1876.

15 BAXT, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 125.

des Herzens gestellten Stab (s. oben S. 150), *D* ist angeschrieben mit dem Trommelexplorateur von MAREY; *E* von ROSENSTEIN[1] mit dem Pansphygmographen von BRONDGEEST. Diese Auswahl wurde getroffen, weil wir nun die Deutung besprechen wollen, welche dem Cardiogramm von den einzelnen Beobachtern gegeben wurde. Die

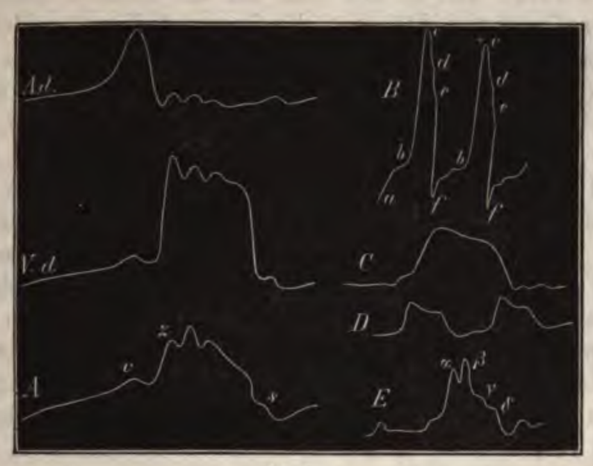


Fig. 9.

Hebung *v* in *A* leitet MAREY her von der Contraction des Vorhofes (Curve *Ad*), mit welcher sie zeitlich zusammenfällt und welche die Füllung des Ventrikels unterstützt. Auf die Vorhofselevation folgt die Contraction der Ventrikel, unter deren Einfluss sich die Zipfelklappen erheben und schliessen, die geschlossenen Klappen sollen aber unter dem Einfluss der fortdauernden Pressung im Ventrikel in Undulationen gerathen und dadurch die Hebungen bei *z* entstehen, welche den ähnlichen in den Curven *Ad* und *Vd* entsprechen. Unter dem Einfluss des gesteigerten Druckes entleeren sich nun die Ventrikel und es folge, wenn die Ventrikel zu erschlaffen beginnen, der Schluss der Semilunarklappen, welchem die Zacke *s* entspricht. Gegen diese Auslegung des Cardiogrammes durch MAREY hat GALABIN[2] den ganz richtigen Einwurf gemacht, dass die Erklärung der bei *z* befindlichen Zacken, die gleichzeitig in den Curven *Ad* und *Vd* auftreten, nicht zutreffend sei, weil die correspondirenden Zacken dann in der Vorhofscurve *Ad* immer ein anderes Vorzeichen haben müssten als in

1 ROSENSTEIN, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 84. 1878.
2 GALABIN, Guy's Hospit. Reports. Ser. 3. XX. S. 261. 1875.

der Ventrikelcurve *Vd* Das letztere sei aber nicht der Fall, was einem Unduliren der geschlossenen Klappe widerspricht.

Es steht ferner MAREY's Ausdeutung des Cardiogrammes in dem innigsten Zusammenhang mit der Deutung, welche MAREY[1] der Curve *Vd* gegeben hat. Diese Deutung ist aber von BAXT[2] angefochten worden, als er mit dem auf die äussere Oberfläche des Herzens aufgesetztem Stäbchen die Curven *C* Fig. 9 erhielt, welche, wie aus dem Vergleich von *C* mit *Vd* sich ergiebt, in ihrer allgemeinen Form mit der letzteren übereinstimmen (vergl. auch Fig. 3 oben, welche die Curven beider Ventrikel enthält). MAREY stellt sich aber vor, dass die Curve *Vd* und die entsprechende im linken Ventrikel unter dem Einfluss des veränderlichen Druckes des Kammerblutes entsteht. Ihr aufsteigender Theil werde angeschrieben während die Zipfelklappen noch offen, die halbmondförmigen Klappen aber noch geschlossen seien. Kurze Zeit nachdem die ersteren zugeschlagen werden öffneten sich die letzteren und nun halte sich unter raschem Abgleich des Druckes in Kammern und Arterien und stetem Zufluss des Blutes aus den Kammern in die Arterien der Druck in den ersteren eine bestimmt lange Zeit auf gleicher Höhe, bis beim Nachlass der Kammercontraction der Druck in den Kammern sinke und die halbmondförmigen Klappen entfaltet werden.

An Stelle dieser Erklärung setzt BAXT die einfachere und zutreffendere, dass in dem Versuch von CHAUVEAU und MAREY beim Beginn der Systole sich Luft aus der Ampulle in die Registrirtrommel ergiesst und nicht alsbald wieder in die Ampulle zurücktreten kann, weil der Ventrikel mit einer Kraft in der Zusammenziehung verharrt, welche von der Spannung der Trommelmembran nicht bewältigt werden kann.

Curven, wie sie BAXT von der Oberfläche des blossgelegten Herzens erhielt, bekommt man auch vom Spitzenstoss zu allermeist wie *D* Fig. 9 zeigt (womit MAREY[3] und OTT und HAAS[4] zu vergleichen sind). Es ist das, wenn man durch Cardiographen mit Federdruck das Cardiogramm auf rasch bewegter Schreibfläche anschreibt, immer der Fall, wenn bei langsamem Gang der letzteren Cardiogramme von der Form *B* Fig. 9 erhalten werden. An diesen Cardiogrammen hat LANDOIS seine von MAREY abweichende Ausdeutung gegeben. Es entspricht darnach (vgl. oben S. 156 u. 157) *b* der Vorhofselevation, *bc* bedeutet Contraction der Ventrikel bis zum Maximum, *d* Schluss der Semilunarklappen der Aorta, *e* Schluss der Semilunarklappen

1 MAREY a. a. O.
2 BAXT a. a. O. S. 129.
3 MAREY, Travaux d. lab. p. 21. Fig. 7; p. 28. Fig. 13. 1875.
4 OTT u. HAAS, Prager Vjschr. IV. S. 49. Curve d. 1877.

der Pulmonalarterie. Die Klappenschlusszacken fallen aber nicht immer auseinander, sondern es tritt häufig nur eine Klappenschlusszacke auf und zwar soll das eine oder andere nach LANDOIS abhängen von der Differenz des Druckes in Aorta und Pulmonalarterie, mit deren Grösse die Entfernung der Zacken zunehmen soll. *f* entspricht dem Beginn der Herzpause. LANDOIS' Entzifferung des Cardiogrammes ist ebenso wie jene MAREY's eine blosse Conjectur. LANDOIS selbst hat nirgends eine Begründung seiner Deutung des Cardiogrammes veröffentlicht.[1] Man kann zu Gunsten derselben nur anführen, dass in dieselbe die in MAREY's Deutung am Besten begründete Vorhofselevation aufgenommen ist und dass die durch Ausmessung des Cardiogrammes für *bcd* ermittelte Zeit (zwischen Beginn des 1. Herztones und dem 2. Herzton) 0.309—346 Secunden beträgt, was mit den bei der Auscultation von DONDERS und LANDOIS selbst für dieses Intervall gefundenen Werthen 0.301—0.327 (DONDERS), 0.307—0.311 (LANDOIS) nahe übereinstimmt (vgl. oben S. 156 u. 157). Der Deutung des Cardiogrammes nach LANDOIS haben sich OTT & HAAS[2] und besonders in Bezug auf die Klappenschlusszacke MAURER[3] angeschlossen.

Am wenigsten glücklich in der Auslegung des Cardiogrammes scheint uns ROSENSTEIN[4] gewesen zu sein. Er will immer die vier Zacken α, β, γ, δ Fig. 9 *E* beobachtet haben. α und β seien der Ausdruck einer absatzweisen Systole, γ und δ Klappenschlusszacken. ROSENSTEIN stützt sich darauf, dass nach Unterbindung der Aorta und Pulmonalarterie die Systole nicht absatzweise erfolgt, dann fehle auch der zweifache Gipfel des Cardiogrammes; weitere Beweise seien pathologische Fälle. Der erstere Beweis ROSENSTEIN's ist offenbar ein Cirkel. Wir können weder den einen noch anderen Beweis als zwingend für die absatzweise Systole im normalen Zustande ansehen. Bei TRAUBE kann man aber für ROSENSTEIN, der sich auf jenen beruft, nur scheinbar eine Stütze finden. TRAUBE's Cardiogramme stimmen zu allermeist, abgesehen von der Grösse, mit jenen LANDOIS' überein; ferner hegte TRAUBE[5] nur die Vermuthung, dass der Di- und Tricrotismus der Pulscurve (siehe diese unten) der Ausdruck einer

1 LANDOIS, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 177; Lehre vom Arterienpuls S. 304. 1872; Graph. Unters. üb. d. Herzschlag. S. 48. 1876; Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. S. 90. Wien 1879. In der ersten Publication heisst es: „Auf die nähere Begründung dieser Uebereinstimmung" (der erwähnten Curvenpunkte mit den von LANDOIS dafür angegeb. Phasen der Herzaction) „kann hier nicht näher eingegangen werden." In der zweiten Publication ist nur der Inhalt der vorläufigen Mittheilung reproducirt und auf jene verwiesen. In der dritten Publikation heisst es: „Weiterhin habe ich die sphygmographische Herzstosscurve des Menschen einer genauen Entzifferung unterworfen" und ist wieder nur die vorläufige Mittheilung citirt. Im Lehrbuche wird von der erwähnten Deutung des Cardiogrammes nur wie von einer feststehenden und bewiesenen Sache gesprochen.

2 OTT u. HAAS a. a. O.

3 MAURER, Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 291. 1879.

4 ROSENSTEIN a. a. O.

5 TRAUBE, Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol. III. S. 595. Taf. 1 u. 2. Berlin 1878.

absatzweise erfolgenden Herzcontraction sei, weil er bei Individuen mit fühlbarem Di- und Tri- crotismus des Pulses auch bei der Palpation den Herzstoss di- und tricrot fand. Dass die Vermuthung TRAUBE's für die normale Pulscurve nicht gerechtfertigt war, wird man heute nicht mehr bezweifeln.

Die Anwendung von Cardiographen ohne Federspannung, ungenaue oder örtlich von der Stelle des Spitzenstosses abweichende[1] Application des Explorateurs können die Cardiogramme stark deformiren. In Krankheiten des Herzens treten besondere Stossbilder auf. Ueber die Darstellung des Herzstosses mittelst der Flamme[2] vergleiche oben S. 176 und die Lehre vom Arterienpuls.

2. *Die Herztöne.*

Wenn man in der Herzgegend über der Brust das Ohr direct oder mittelst eines Stethoscopes anlegt, so hört man von einem Herzschlag zum andern zwei aufeinanderfolgende an Intensität und Dauer verschiedene Töne. Dieselben waren schon HARVEY[3] bekannt. LAENNEC[4] erkannte ihre Bedeutung für die Diagnose der Herzkrankheiten, die dann durch SCODA[5] in ein helles Licht gesetzt wurde.

Man bezeichnet sie seitdem als 1. und 2. Herzton.

Der erste Herzton ist dumpf und gedehnt und fällt mit der Systole der Ventrikel zusammen (TURNER[6], CHAUVEAU & FAIVRE[7]), der zweite Herzton ist kürzer, hell und macht durch scharfes Absetzen den Eindruck des klappenden. Er fällt mit dem Ende der Systole der Ventrikel und mit dem Beginn der Systole der Schlagadern zusammen.

A) Der erste Herzton.

Der erste Herzton dauert bis zum Beginn des zweiten fort, zwischen dem 2. Herzton und dem folgenden ersten liegt ein deutliches Intervall. Wie die Dauer des 1. Herztones und das Intervall zwischen 2. Herzton und folgendem ersten gemessen wurde, ist schon angegeben worden (oben S. 155).

Die Bewegungsvorgänge, welche man bei den Untersuchungen

---

1 LANDOIS, Graph. Unters. etc. S. 80; OTT u. HAAS a. a. O. S. 55 u. 56. Curve X—XVI.
2 GERHARDT, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 1. 1875.
3 HARVEY, Exercit. anat. de mot. cord. et sang. animal. p. 30. Francof. 1628.
4 LAENNEC, De l'auscultation méd. etc. Paris 1819.
5 SCODA, Abhandl. üb. Auskult. u. Perkuss. Wien 1839.
6 TURNER, Transact. of the med. chir. soc. III. Edinburgh 1828.
7 CHAUVEU et FAIVRE, Gaz. méd. de Paris. p. 356. Paris 1856.

über das Wesen des 1. Herztones berücksichtigen musste, sind: die Contraction des Herzmuskels selbst; die Entfaltung und Spannung der Atrioventrikularklappen; die Bewegung des Blutes unter hohem Druck in den Ventrikeln; der Herzstoss.

Dass der 1. Herzton durch die Erschütterung der Brustwand beim Herzstoss entsteht (MAGENDIE[1]), ist widerlegt, da er auch am blossgelegten Herzen noch zu hören ist.

Als Muskelgeräusch ähnlich, wie das von WOLLASTON bei der energischen Zusammenziehung anderer Muskeln entstehende Geräusch suchte WILLIAMS[2] den 1. Herzton zu erklären, nachdem er das Fortbestehen desselben am blutleeren Herzen curaresirter Esel beobachtet hatte. Seine Beobachtung wurde von dem Londoner Comité[3] bestätigt.

LUDWIG & DOGIEL[4] stellten den folgenden Versuch über den 1. Herzton an. Bei einem curaresirten Hunde wird nach Einleitung der künstlichen Respiration das Herz blossgelegt, und werden um alle mit dem Herzen communicirenden Gefässe unmittelbar vor dem Uebergang ins Herz Ligaturfäden geschlungen. Nun wird das Herz möglichst blutleer gemacht dadurch, dass nacheinander unterbunden werden: die obere Hohlvene, die untere, die Pulmonalarterie, die beiden Lungenvenen und endlich die Aorta. Das blutleere Herz wird dann ausgeschnitten und in einen unten mit einer Kautschukmembran verschlossenen und mit defibrinirtem Blut gefüllten Behälter so eingebracht, dass es die Wände des Behälters nicht berührt. Das Herz schlägt dabei fort und wird mittelst eines an das untere Ende des Behälters angesteckten Kautschukschlauches behorcht. So lange das Herz sich in allen seinen Theilen gleichmässig contrahirt hört man den 1. Herzton nicht wesentlich anders als in dem noch in der Brusthöhle eingeschlossenen Herzen, nur weniger intensiv.

Bleibt das blossgelegte und mit den Ligaturfäden versehene Herz in der Brusthöhle, so kann man abwechselnd durch Zuziehen der Ligaturen in der früheren Reihenfolge das Herz blutleer machen und durch Wiedereröffnen der Ligaturen den Blutstrom durch das Herz wiederherstellen. Im durchströmten und nicht durchströmten Herzen hört man mit direct auf das Herz aufgesetzten Stethoscopen aus ver-

---

1 MAGENDIE, Vorles. üb. d. physik. Erschein. d. Lebens. Deutsch von BASWITZ. I. S. 173. Köln 1837.

2 WILLIAMS, Vortrag in der British Association, Medical Section. Dublin 11. Aug. 1835.

3 WILLIAMS, TODD and CLENDINNING, Report. of the British Assoc. p. 267. 1837.

4 LUDWIG u. DOGIEL, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-naturw. Cl. XX. 1868. S. 89.

schiedenem Materiale den 1. Herzton wesentlich unverändert, wenn man sich subjectiv von dem Reiben an den Rändern des jeweilig angewendeten Instrumentes emancipirt, was in objectiver Weise der zuerst angeführte Versuch leistet. Aus diesen Versuchen schliessen LUDWIG und DOGIEL, dass der 1. Herzton der Hauptsache nach ein Muskelton ist, dem sich im gewöhnlichen Zustande Klappenschwingungen beimischen mögen.

Auf das letztere Moment suchte ROUANET[1] vor WILLIAMS den 1. Herzton ausschliesslich zurückzuführen, ihm folgten KIWISCH[2], NEGA[3] u. A. Experimentell zu erweisen, dass bei plötzlicher Spannung der Atrioventrikularklappen ein Ton entsteht, versuchte BAYER[4], indem er am ausgeschnittenen künstlich durchströmten Herzen durch plötzliche Drucksteigerung einen plötzlichen Schluss der Atrioventrikularklappen herbeiführte. Er hörte jedes Mal einen kurzen hohen Klappenton, was von GIESE[5] in ähnlich angestellten Versuchen bestätigt wurde. Dennoch schliessen sich BAYER und GIESE der Lehre LUDWIG's und DOGIEL's über den 1. Herzton an, da der Klappenton ganz verschieden ist von dem systolischen 1. Herzton des lebenden Herzens. BAYER[6] führt auch eine Reihe von klinischen Beobachtungen an, welche zu Gunsten der Entstehung des 1. Herztones im Sinne von LUDWIG und DOGIEL sprechen. Dafür sprachen sich auch P. NIEMEYER[7] und QUINCKE[8] aus, während MICHELS[9] und GUTTMANN[10] die Entstehung des 1. Herztons durch Klappenschwingungen vertheidigten.

Die Untersuchungen WINTRICH's[11] zeigten aber, dass dem tiefen Muskelton im 1. Herzton ein höherer Klappenton beigemischt ist.

Man kann beide isoliren durch die von WINTRICH empfohlenen Membran-Luftresonatoren abgestutzte Kegel aus Zinkblech von veränderlichem Inhalt, deren schmale Oeffnung überspannt ist mit einer Membran aus dünnem Kautschuk oder feinster Leinwand, welcher man mittelst einer Schraubenvorrichtung verschiedene Grade der Spannung ertheilen kann. Der Kegel wird auf die Herzgegend und über die Membran ein Stethoscop aufgesetzt. Auch mittelst eines Stethoscopes, dessen becherförmiges Ende

---

1 ROUANET, Analyse des bruits du coeur. Paris 1832.
2 KIWISCH, Würzburger Verhandl. I. S. 6. 1850.
3 NEGA, Casper's Wochenschr. 1851. S. 661.
4 BAYER, Arch. f. Heilk. 1870. S. 157.
5 GIESE, Untersuch. üb. d. Entstehung d. Herztöne. Greifswald 1871; Deutsch. Klinik 1871. S. 393.
6 BAYER, Arch. f. Heilk. 1869. S. 1. 270; 1870. S. 157.
7 NIEMEYER, Deutsch. Klinik. 1869. Nr. 15 u. 16.
8 QUINCKE, Berliner klin. Woch. 1870. S. 263.
9 MICHELS, Ueber die Entstehung des ersten Herztons. Marburg 1870.
10 GUTTMANN, Arch. f. pathol. Anat. XLVI. S. 223.
11 WINTRICH, Sitzgsber. d. phys.-med. Societät zu Erlangen. 1873. S. 1; 1875. S. 57; Med. Neuigk. f. pract. Aerzte. XXIII. S. 169. 1873.

mit dünner Membran überzogen, gelingt die Zerlegung des 1. Herztones in den Muskel- und Klappenton.

Die Differenzen in den Angaben über den musikalischen Werth des 1. Herztones (KÜCHENMEISTER[1], FUNKE[2], HAUGHTON[3], NATANSON[4]) dürften sich aus dieser Complication erklären. Die letzteren beiden halten den 1. Herzton für ein Muskelgeräusch von der gewöhnlichen Höhe desselben an willkürlichen Muskeln (vgl. d. Handb. Bd. I, S. 48).

LUDWIG & DOGIEL[5] machten schon darauf aufmerksam, dass zwischen der Anschauung die Herzcontraction sei eine einfache Zuckung und dem Auftreten eines Muskeltones, der bei den willkürlichen Muskeln nur der Ausdruck des raschen Wechsels entgegengesetzter Molekularzustände ist, ein gewisser Widerspruch existirt.[6] Sie weisen darum für die Erklärung des 1. Herztones auf die plötzlich erfolgende Spannung der vielen complicirt verlaufenden Muskelfasern des Herzens hin.[7] Es muss aber bemerkt werden, dass der Hauptbeweis (KÖLLIKER & H. MÜLLER[8], MAREY[9]) für die Annahme, dass die Herzsystole eine einfache Zuckung sei, nämlich die einfache secundäre Zuckung, welche sie im physiologischen Rheoscop auslöst nach den gleichen Erfahrungen an den willkürlich tetanisirten Muskeln hinfällig geworden ist (HERING & FRIEDRICH[10], MORAT & TOUSSAINT[11]). Andererseits müsste man aus der Fortdauer des ersten Herztones während der Dauer des Beharrens der Herzventrikel in der Contraction (BAXT[12], MOENS[13]) schliessen, dass dabei ein discontinuirlicher Vorgang stattfindet.[14]

B) Der zweite Herzton.

Der zweite Herzton ist bedingt durch den Schluss der Semilunarklappen, wie man seit CARSWELL & ROUANET[15] ziemlich allgemein annimmt. Jede elastische Membran giebt, wenn sie rasch gespannt wird, einen Klang.

---

1 KÜCHENMEISTER, Froriep's Tagesber. 1851. S. 215.
2 FUNKE, Lehrb. d. Physiol. I. S. 84. Leipzig 1858.
3 HAUGHTON, Outlines of a new theor. of musc. action. London 1863.
4 NATANSON, Amtl. Ber. d. 35. Naturf.-Vers. S. 126. Königsberg 1860.
5 LUDWIG u. DOGIEL a. a. O.
6 Vgl. FOSTER, Text Book of Physiology. London 1877. p. 107.
7 Vgl. auch HEYNSIUS. Ueber d. Ursache d. Tön. u. Geräusch. im Gefäss. Leiden 1878.
8 KÖLLIKER u. H. MÜLLER, Würzburger Verh. VII. S. 10. 1856.
9 MAREY, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1866. p. 403.
10 HERING, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXII. (3) S. 413. 1875.
11 MORAT et TOUSSAINT, Arch. de physiol. IV. 2. sér. 1877. p. 156.
12 BAXT, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 122.
13 MOENS, Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 5. 16. 1879.
14 Vgl. auch KRONECKER, Beiträge z. Anat. u. Physiol. Festgabe f. C. Ludwig. p. CLXXIII. Leipzig 1875. — KRONECKER u. STIRLING, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 1.
15 ROUANET, Analyse de bruits du coeur. Paris 1832.

Man kann an der ausgeschnittenen Aortenwurzel durch Spannung der Klappe einen dem 2. Herzton völlig gleichen Ton hervorbringen (Rouanet[1]). Am Besten, wenn man in die Aortenwurzel nach Unterbindung der Aa. coronariae ein Tförmiges Rohr mit eben solchem Hahn einbindet, welches einerseits mit einem Druckgefäss communicirt, andererseits zum Entleeren der Flüssigkeit aus der Aorta nach aussen dient (Giese[2]). Ist die Aortenwurzel unter Wasser gebracht und wird sie durch den Tförmigen Hahn plötzlich mit dem Druckgefässe communicirt, so hört man den 2. Herzton.

Am lebenden Thiere hört man den 2. Herzton am deutlichsten an den Wurzeln der grossen Gefässe. Werden im lebenden Thiere die halbmondförmigen Klappen zerstört, so entfällt der 2. Herzton (Williams[3]). Ebenso fällt der 2. Herzton aus, wenn man wie oben beim Versuche von Ludwig und Dogiel mitgetheilt wurde, durch methodisches Unterbinden der grossen Gefässe den Blutstrom aufhebt (Guttmann[4]).

Nach dem, was über die gemischte Natur des 1. Herztones und über das Wesen des 2. Herztones gesagt wurde, sind eigentlich 4 Herztöne zu unterscheiden, was die Kliniker auch seit lange beim Menschen thun. Zwei, welche dem mit dem Klappenton der Atrioventriculärklappen zusammengesetzten Muskelton entsprechen, der Ton der Aortenklappen, und jener der Pulmonalarterienklappen. Der 1. Ton des rechten Ventrikels wird am deutlichsten gehört nahe dem rechten Sternalrand, wo die Grenze zwischen 4. Intercostalraum und 5. Rippe auf jenen trifft. Der 1. Ton des linken Ventrikels wegen der tiefen Lage des linken Ostium atrioventriculare und der Ueberdeckung desselben durch die Wurzeln der grossen Gefässe im 5. Intercostalraum, wo die Herzspitze der Brustwand anliegt oder in gerader Richtung nach aufwärts im 4. Intercostalraum. Der Ton der Semilunarklappen der Aorta in der Richtung der Aorta am rechten Sternalrande an der Grenze von 1. Rippe und 2. Intercostalraum; der Pulmonalton neben dem Sternalrand im 2. Intercostalraum links. Fallen Aorten- und Pulmonalton zeitlich weiter auseinander, wie es unter gewissen pathologischen Zuständen geschieht, so erscheint der 2. Herzton gespalten.

Wir fügen gleich hier an, dass man auch an den dem Herzen nahen Arterien normaler Weise zwei Töne wahrnimmt. Der erste Arterienton ist lang gezogen. Er fällt mit der Systole der Ventrikel und der Diastole der Arterien zusammen. Der zweite Arterienton

1 Rouanet, a. a. O. — Macartney, Adams etc., Second Report of the Dublin Subcom.; Report of the British Assoc. p. 282. Bristol 1836.
2 Giese a. a. O.
3 Williams a. a. O.
4 Guttmann a. a. O.

ist kürzer, er fällt mit dem 2. Herzton und mit dem Beginn der Systole der Arterien zusammen. Der zweite Arterienton ist der fortgeleitete 2. Herzton. Der erste Arterienton entsteht nach HEYNSIUS[1] als Wirbelton an dem im Vergleich zum Bulbus Aortae oder Art. pulm. beträchtlich engeren Ostium der betreffenden Arterien, und wird längs der Arterienstämme fortgeleitet.

Ausser den normalen Arterientönen entstehen und zwar auch an Arterien, die vom Herzen entlegen sind, durch locale Verengerung z. B. Aufsetzen des Stethoscopes Druckgeräusche. Ueber Arterien, Töne und Geräusche handeln u. A. TH. WEBER[2], THAMM[3], P. NIEMEYER[4], TALMA[5], WEIL.[6]

ZWEITES CAPITEL.

Hydraulische Einleitung zur Lehre vom Blutstrom in den Gefässen.

Das vom Herzen in die Gefässe eingetriebene Blut bewegt sich in denselben nach bestimmten Gesetzen. Es ist für die Aufdeckung der letzteren zunächst nothwendig, die Gesetze von Flüssigkeitsströmen in Röhren[7] überhaupt soweit uns dieselben bisher erschlossen wurden, kennen zu lernen. Wir werden dadurch zur Feststellung bestimmter Begriffe für die Betrachtung des Blutstromes und zu einem Schema des Kreislaufes gelangen.

Unsere Aufgabe zerfällt aber in zwei Theile, wir müssen zuerst das Strömen von Flüssigkeiten in Röhren mit starren, dann in solchen mit elastischen Wandungen in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen.

---

1 HEYNSIUS, Ueber die Ursache der Töne und Geräusche im Gefässsystem. Leiden 1878; vgl. auch denselben Onderzoeking. ged. in het physiol. Lab. der Utrechtsche Hoogesch. 1854.

2 TH. WEBER, Arch. f. physiol. Heilk. 1855. S. 40.

3 THAMM, Beiträge zur Lehre über Venenpuls und Gefässgeräusche. Königsberg 1868.

4 P. NIEMEYER, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VII. S. 136. 1870.

5 TALMA, Ebenda. XV. S. 77. 1875.

6 WEIL, Die Auskult. d. Arterien u. Venen. Leipzig 1875.

7 Siehe darüber GERSTNER, Handbuch der Mechanik. Prag 1831—32. — EYTELWEIN, Handb. d. Mechanik u. Hydraulik. Leipzig 1842. — VOLKMANN, Die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850. — WEISSBACH, Die Experimentalhydraulik. Freiberg 1855. — DONDERS, Physiol. d. Menschen. Leipzig 1859. — GRASHOF, Theoretische Maschinenlehre. I. Leipzig 1875.

I. Verwendung der Triebkraft in einem starren gleichweiten Rohre.

In einem starren Rohre kann man sich einen Strom durch die Thätigkeit der verschiedenartigsten Pumpwerke, welche man an dasselbe ansetzt, erzeugt denken, auch ein Pumpwerk, wie das Herz würde sich dazu eignen.

Wir wollen uns aber hier einen Fall vorstellen, auf welchen alle übrigen sich reduciren lassen. Die Flüssigkeit soll in das Rohr eingetrieben werden aus einem Behälter (Druckgefäss), in welchem sich eine Flüssigkeitssäule von bestimmter und constant erhaltener Höhe H befindet.

Die Höhe der Flüssigkeitssäule in einem solchen Behälter ist ein directes Maass der Spannung, welche zwischen den Flüssigkeitstheilchen am Boden des Behälters herrscht. Um nun die Verwendung der in diesem Falle disponiblen Triebkraft bei der Erzeugung des Stromes in einem starren Rohre kennen zu lernen, müssen wir vorausgehend noch den einfacheren Fall des freien Ausflusses der Flüssigkeit aus einer Oeffnung im Boden des Behälters betrachten.

Ist der Querschnitt der Ausflussöffnung gegen jenen des Behälters klein und wird H constant erhalten, dann erhält man unter der Annahme, dass im Behälter die demselben Querschnitt angehörigen Flüssigkeitstheilchen dieselbe Geschwindigkeit annehmen und die Flüssigkeit ihren Zusammenhang bewahrt für die rechtwinklig zur Ausflussöffnung gerichtete Geschwindigkeit der austretenden Flüssigkeitstheilchen bekanntlich

$$v = \sqrt{2gH}$$

das ist diejenige Geschwindigkeit, welche die Flüssigkeitstheilchen auch erlangt hätten, wenn sie in freiem Falle von der Höhe H herabgefallen wären (Toricelli's Theorem).

Für die austretenden Flüssigkeitstheilchen kann dann

$$\frac{1}{2} m v^2 = m g H$$

gesetzt werden, wodurch ausgedrückt ist, dass die lebendige Kraft, welche dieselben gewonnen haben, als deren Maass man das Product der halben Masse mit dem Quadrat der Geschwindigkeit ansieht, gleich ist dem ursprünglich vorhandenen Arbeitsvorrath (Spannkraft), der gemessen ist durch das Product aus dem Gewichte mg und der Höhe H, bis zu welcher dasselbe erhoben war.

Kann nun die Flüssigkeit nicht frei ausfliessen, sondern nur durch ein seitlich nahe dem Boden an den Behälter angesetztes starres, gleichweites cylindrisches Rohr, so ist die Geschwindigkeit, mit welcher die Flüssigkeit aus dem Rohre ausfliesst, kleiner als beim freien Ausfluss, mit anderen Worten: es tritt in dem Rohr ein Verlust an lebendiger Kraft ein. Die mittlere Ausflussgeschwindigkeit aus dem Rohr kann leicht empirisch bestimmt werden dadurch, dass man die Ausflussmenge A in der Zeiteinheit (Secunde) bestimmt und durch den Querschnitt der Röhre πr^2 dividirt.

$$\frac{A}{\pi r^2} = v_1$$

stellt dann die Länge eines Flüssigkeitscylinders dar, welchen ich mir in der Zeiteinheit aus der Röhre herausgeschoben denken kann. Die Länge dieses Cylinders ist aber nichts anderes, als der von einem Flüssigkeitsquerschnitt im Rohr in der Zeiteinheit zurückgelegte Weg, d. i. die Stromgeschwindigkeit. Es ist aber leicht ersichtlich, dass wegen des überall gleichen Querschnittes der starren Röhre gleichzeitig in allen Querschnitten der Flüssigkeit innerhalb des Rohres dieselbe mittlere Geschwindigkeit herrschen muss.

Kennt man die mittlere Geschwindigkeit v_1 des in der Röhre unter der Voraussetzung eines constant erhaltenen Flüssigkeitsniveaus im Behälter entstandenen, beharrlichen Stromes, so ergiebt

$$h = \frac{v_1^2}{2g}$$

die Höhe, welche nothwendig gewesen wäre, um dieselbe Geschwindigkeit bei freiem Ausflusse aus dem Boden des Behälters zu erzeugen.

Es ist gebräuchlich geworden, die so berechnete Höhe h als Geschwindigkeitshöhe zu bezeichnen und anzunehmen, dass sie den zur Erzeugung von Geschwindigkeit verwendeten Theil der ursprünglichen Druckhöhe H vorstelle, während der übrige Theil der letzteren in anderer Weise verwendet wird.

Um uns von dieser Verwendung eine Vorstellung zu machen, beobachten wir die Höhen, bis zu welchen sich die Flüssigkeit in senkrecht auf die Axe unseres Rohres (s. Fig. 10) eingesetzten Druckmessern

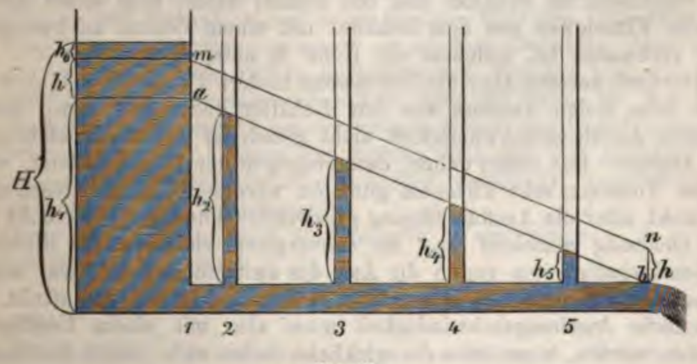


Fig. 10.

erhebt. Diese Höhen messen den an den betreffenden Stellen herrschenden Seitendruck (hydrodynamischer Druck), welchen die bewegte Flüssigkeit auf die Rohrwand ausübt. Es zeigt sich nun, dass der Stand des Niveaus in den Druckmessern durch die gerade abfallende Linie ab (das Druckgefälle) verbunden werden kann. Wird aber in jedem Abschnitt der Röhre zu dem Seitendruck die Geschwindigkeitshöhe h (Fig. 10) addirt,

so erhält man für die Summen beider die parallel der Linie ab abfallende Linie mn.

Die gerade abfallenden Linien ab und mn sagen aber offenbar aus, dass von der ursprünglichen Druckhöhe H (Fig. 10), welche der Triebkraft des Flüssigkeitsstromes proportional ist, an der Ausflussöffnung nur mehr die in allen Röhrenabschnitten gleiche Geschwindigkeitshöhe h übrig geblieben ist und dass der nicht zur Erzeugung von Geschwindigkeit verwendete Antheil der ursprünglichen Druckhöhe, der als Seitendruck wahrgenommen wird, und damit auch die Summe von Geschwindigkeitshöhe und Seitendruck in demselben Verhältnisse abnimmt, als die Entfernung von der Einflussöffnung zunimmt.

Indem man nun annehmen muss, dass diese Abnahme nur durch den Leitungswiderstand, welchen die Flüssigkeit in dem Rohr findet, bedingt sein kann, sagt man, dass der nicht zur Erzeugung von Geschwindigkeit verwendete Antheil der ursprünglichen Druckhöhe zur Ueberwindung der Widerstände verbraucht wird und nennt ihn die Widerstandshöhe.

Der Verlust an Widerstandshöhe auf jeder Strecke des Rohres ist dem Leitungswiderstand auf dieser Strecke proportional.

Die Summe der Geschwindigkeitshöhe und Widerstandshöhe in jedem Rohrquerschnitt $h_1 + h$, $h_2 + h$, $h_3 + h$ — in 1, 2, 3 — ist der in diesem Querschnitt disponiblen Triebkraft proportional; zieht man diese Summe von der Summe der Geschwindigkeits- und Widerstandshöhe am Anfange der Röhre $h_1 + h$ ab, so erhält man jene Höhe, welcher der bis zum untersuchten Querschnitt verloren gegangenen Triebkraft proportional ist $(h_1 + h) - (h_2 + h) = h_1 - h_2$, $(h_1 + h) - (h_3 + h) = h_1 - h_3$, — ... Die Summe der Geschwindigkeits- und Widerstandshöhe am Anfange der Röhre $h_1 + h$ ist aber, wie auch in der Figur 10 ersichtlich, nicht gleich der Druckhöhe im Behälter und das kommt daher, dass schon der Eintritt der Flüssigkeit aus dem Behälter mit einem Verlust an bewegender Kraft verbunden ist, welchem die Höhe h_0 entspricht.

Darnach zerfällt aber die Druckhöhe in drei Theile $H = h_0 + h + h_1$. Schon beim freien Ausfluss aus dem Behälter beobachtet man, dass die wirkliche Ausflussgeschwindigkeit nicht gleich ist der theoretischen, sondern kleiner. Das rührt daher, dass entgegen der Voraussetzung, welche für das Toricelli'sche Theorem gemacht werden muss, die Geschwindigkeit nicht aller die Ausflussöffnung passirender Theilchen senkrecht gegen diese Oeffnung gerichtet ist. Es convergiren vielmehr die Richtungen der Geschwindigkeiten gegen die Axe des austretenden Strahles, wodurch die bekannte Contraction (Contractio venae) des letzteren auftritt. Die theoretische Ausflussgeschwindigkeit muss also mit einem Coëfficienten versehen werden, wenn man die wirkliche finden will. Diese Coëfficienten sind aber nur als Erfahrungscoëfficienten bekannt, da sich einer theoretischen Behandlung des Gegenstandes noch zu grosse Schwierigkeiten entgegenstellen. Bei der Art und Weise, wie das Blut aus dem Herzen in die Arterien einströmt, soll der Coëfficient fast ganz ausser Rechnung fallen (Donders[1]).

Sehen wir von diesem Uebergangswiderstande ab, so zerfällt unsere

1 Donders, Physiol. d. Menschen. S. 65. Leipzig 1859.

ursprüngliche Druckhöhe H in zwei Theile: die Geschwindigkeitshöhe h und die Widerstandshöhe h_1. Die Betrachtungsweise, welche uns zur Unterscheidung derselben geführt hat, beruht zunächst auf der Definition, welche für die Geschwindigkeitshöhe aufgestellt wurde. Den Verlust an Geschwindigkeit, welcher bei der Durchbewegung der Flüssigkeit durch die Röhre entsteht, haben wir, ohne die Natur der Widerstände zu definiren, auf die letzteren bezogen und sind so zur Aufstellung des Begriffes der Widerstandshöhe gelangt. Es ist aber nach dieser Entwicklung klar, dass sich die letztere eben so gut wie die Geschwindigkeitshöhe als eine Function der Stromgeschwindigkeit darstellen lassen muss. Die Summe der Ausdrücke, welche die Geschwindigkeits- und Widerstandshöhe in ihrer Abhängigkeit von der Stromgeschwindigkeit darstellen, wäre aber dann gleich der ursprünglichen Druckhöhe und dann auch die Beziehung der letzteren zur Stromgeschwindigkeit und somit die Gleichung unseres ganzen Vorganges gegeben.

Um darauf einzugehen, müssen wir uns über die Vorstellung orientiren, welche man sich über die Natur der Widerstände zu machen hat, die sich der Durchbewegung von Flüssigkeitsströmen durch Röhren entgegensetzen, was am Besten geschehen kann, wenn wir das von Poiseuille gefundene Gesetz der Bewegung von Flüssigkeiten in Haarröhrchen, welches auf die Verhältnisse im Organismus auch directe Anwendung findet, jetzt kennen lernen.

II. Das Gesetz von Poiseuille.

Durch Experimentaluntersuchungen über die Bewegung des destillirten Wassers in Glasröhrchen von 0.65—0.015 Mm. Durchmesser, welche Poiseuille[1] mit Rücksicht auf seine Studien über die Blutbewegung in den Capillaren unternahm, gelangte er zu dem Resultate, dass sich die Mengen des in gleichen Zeiten ausgeflossenen Wassers proportional den Druckhöhen im Druckgefässe verhalten; dass die Zeiten für den Ausfluss derselben Menge Flüssigkeit bei constantem Druck und Durchmesser direct proportional sind den Längen der Röhren und dass bei gleichem Druck und gleicher Rohrlänge die Ausflusszeiten umgekehrt proportional sind den 4. Potenzen der Durchmesser.

Das in der Zeiteinheit ausfliessende Wasservolumen A kann man darnach ausdrücken durch

$$A = k \frac{r^4}{l} H$$

worin r den Halbmesser[2], l die Länge der Röhre, H die Druckhöhe im Druckgefässe und k eine von der Temperatur abhängige Constante be-

1 Poiseuille, Mémoir. de l'Acad. des sciences. Sav. étrang. IX. p. 433. 1843; Rapport fait a l'Acad. etc. par Arago, Babinet, Piobert, Regnault sur le trav. préc. Ann. de Chim. et phys. 3. sér. VII. p. 50. 1843; Poiseuille, Ebenda. XXI. p. 76. 1847.

2 Es ist wie bei Jacobson, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860. S. 80, Hagenbach, Ann. d. Physik. CIX. S. 385, Helmholtz, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. XL. S. 607. 1860 u. A. der Radius statt des Durchmessers wie in Poiseuille's ursprünglicher Formel eingesetzt.

zeichnet. Früher fanden wir für die empirische Ausflussgeschwindigkeit aus einer cylindrischen Röhre in der Zeiteinheit

$$v = \frac{A}{\pi r^2}$$

und wir können aus der obigen Gleichung durch Einführung des Begriffes der mittleren Geschwindigkeit v noch die folgenden Ausdrücke für das Gesetz von POISEUILLE ableiten

$$v = \frac{k}{\pi} \cdot \frac{r^2}{l} \cdot H$$

und

$$H = \frac{\pi}{k} \cdot \frac{l}{r^2} \cdot v$$

Beziehungen zwischen Druckhöhe und Geschwindigkeit, welche HAGEN[1] auffand, liessen schon auf eine Giltigkeit des Gesetzes von POISEUILLE auch für weitere Röhren schliessen und JACOBSON[2] zeigte in der That, dass für Röhren, welche die von POISEUILLE gebrauchten bis über fünfmal im Durchmesser übertreffen, zwischen der Druckhöhe am Anfange der Röhre und der Stromgeschwindigkeit eine Beziehung besteht, die völlig dem Gesetz von POISEUILLE entspricht. Nach diesem letzteren ist nun die Geschwindigkeit proportional dem Quadrate des Radius. Es kann sich also die Flüssigkeit nicht wie ein fester Körper, dessen Theilchen gleiche Geschwindigkeit besitzen und der nur an seiner Berührungsfläche mit der Wand eine Reibung erfährt durch die Röhre bewegen, denn unter dieser Annahme gelangten die Hydrauliker[3] zu der Formel

$$v = \frac{g}{2a} \cdot \frac{r}{l} \cdot H$$

welche von der POISEUILLE's darin abweicht, dass in der letzteren r^2 statt r erscheint.

In dieser Beziehung wies aber POISEUILLE[4] und die zur Prüfung seiner Arbeit eingesetzte Commission[5] auf die den Beobachtungen über den Blutlauf in den Capillargefässen entnommene Thatsache (s. unten) hin, dass die Geschwindigkeit der Flüssigkeitstheilchen nicht an allen Punkten desselben Querschnittes dieselbe ist, sondern dass sie in der Axe grösser ist als gegen die Wand hin und an der Wand selbst vielleicht Null oder wenigstens sehr klein ist. Erst später wurde das Gesetz von POISEUILLE theoretisch entwickelt mit Rücksicht auf die besonderen Vorgänge der Reibung tropfbarer Flüssigkeiten.

Bewegt sich eine Flüssigkeit an einem festen Körper vorüber, so wird sie verzögert durch die Wirkung, welche die Körper aufeinander ausüben zufolge der molekularen Kräfte, welche zwischen denselben thätig sind (man erinnere sich an die Capillaritätserscheinungen). Die Flüssig-

1 HAGEN, Abh. d. Berliner Acad. Math. Abh. 1854. S. 17; Vergl. auch Ann. d. Physik. XLVI. S. 423. 1839.
2 JACOBSON, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860. S. 80.
3 Vergl. GIRARD, Memoir. de l'Instit. 1813—1816. 1818. 4. p. 189.
4 POISEUILLE a. a. O.
5 ARAGO etc. a. a. O.

keitstheilchen können nur entgegen dieser Anziehung an der Wand vorbei bewegt werden.

Setzt man die Kraft, welche die Verzögerung der Flüssigkeitstheilchen bewirkt[1] proportional der Geschwindigkeit und der Grösse der Fläche f, in welcher die Berührung stattfindet, so erhält man

$$p = \varepsilon \cdot f(v)$$

worin ε eine Constante ist, welche man als Coëfficienten der äusseren Reibung bezeichnet. Er stellt die verzögernde Kraft dar, welche in der Flächeneinheit wirkt, wenn die Flüssigkeit mit der Einheit der Geschwindigkeit an der Wand vorüber bewegt wird. Wird die Wand von der Flüssigkeit benetzt, wie das auch zwischen Blut und Gefässen der Fall ist, so haftet die äusserste Flüssigkeitsschichte fest an der Wand, so dass sie als ruhend angesehen werden kann. Ihre Verzögerung und somit ε ist dann unendlich gross.

Eine zweite Art von Reibung bei der Bewegung von Flüssigkeiten wird dadurch bedingt, dass wegen der Anziehung, welche die Flüssigkeitstheilchen auf einander ausüben (Cohäsion) eine ruhende oder verzögerte Flüssigkeitsschichte auch verzögernd auf eine daran vorbei fliessende Flüssigkeitsschichte und umgekehrt eine beschleunigte Schicht auch beschleunigend auf eine ruhende oder verzögerte Flüssigkeitsschichte wirkt. Nimmt man an, dass die Kraft, welche die mit verschiedenen Geschwindigkeiten bewegten Flüssigkeitsschichten aufeinander ausüben, der Grösse der Berührungsfläche und der Differenz der parallelen Geschwindigkeiten direct, dagegen umgekehrt proportional ist der Entfernung der Schichten von einander, so erhält man

$$p = \eta \cdot f\left(\frac{v - v_1}{r - r_1}\right)$$

worin η eine Constante ist, welche nur von der Natur der Flüssigkeit und der Temperatur derselben abhängig ist. Man bezeichnet sie als Coëfficienten der inneren Reibung. Seine Definition ist, dass er die Reibung ist, welche zwei Flüssigkeitsschichten aufeinander ausüben, deren Berührungsfläche gleich der Flächeneinheit ist, die um die Längeneinheit von einander entfernt sind und sich mit Geschwindigkeiten bewegen, deren Unterschied gleich der Einheit ist. Die Theorie der Reibung der Flüssigkeiten findet man entwickelt bei HELMHOLTZ[2] und O. E. MEYER[3].

In beiden Arbeiten sind auch Versuche mitgetheilt, welche zur Bestätigung der Theorie angestellt wurden. Die Versuche führen auf COULOMB's Verfahren zurück. Eine an einem verticalen Drahte im Mittelpunkt horizontal aufgehängte Scheibe wird in einer Flüssigkeit in Schwingungen um jenen Mittelpunkt versetzt, und die Schwingungsdauer und die constant. logarithm. Decremente der eine abnehmende geometrische Progression bildenden Amplituden bestimmt und mit den gleichnamigen Werthen bei Schwingungen in der Luft verglichen.

---

1 Vgl. WÜLLNER, Lehrb. d. Experimentalphysik. 3. Aufl. I. S. 324. Leipzig 1874.
2 HELMHOLTZ u. PIOTROWSKI, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. XL. S. 607. 1860.
3 O. E. MEYER, Ann. d. Physik. CXIII. S. 55. 193. 383. 1861; Crelle's Journ. f. rein. u. angew. Mathem. LIX. S. 229. 1861.

Bei den Versuchen von Helmholtz und Piotrowski war die Flüssigkeit im Innern einer schwingenden Hohlkugel eingeschlossen, deren Wandungen die Coulomb'sche Scheibe vertreten. Nach Meyer ist auf Millimeter und Secunden als Einheiten bezogen für destillirtes Wasser

$$\eta = 0.0001310 \text{ bei } 15.5^0 \text{ Cels.}$$
$$\eta = 0.0001435 \text{ „ } 12.4^0 \text{ Cels.}$$

Helmholtz und Piotrowski fanden η für Wasser bei 24.5⁰ Cels. grösser als Meyer für dieselbe Temperatur.

$$\eta = 0.0001406 \text{ (H. \& P.)}$$
$$\eta = 0.0001035 \text{ (M.).}$$

Nach den Versuchen von Helmholtz und Piotrowski ist Milch stärker reibend als Blutserum und defibrinirtes Blut stärker reibend als Milch. Emulsion von Oeltröpfchen in Eiweisslösung macht die letztere stärker reibend.[1]

Nimmt man an, dass innerhalb der Grenzen, in welchen das Gesetz von Poiseuille giltig ist durch ein enges horizontal liegendes Rohr von kreisförmigem Querschnitt unter constantem Druck sich ein Strom bewegt parallel zur Cylinderaxe, in welchem alle auf concentrischen Schichten befindlichen Theile dieselbe gleichförmige Geschwindigkeit besitzen, während die Geschwindigkeit nur mit dem Abstand der conaxialen Schichten von der Axe sich ändert und die Reibung zweier Flüssigkeitsschichten aneinander proportional ist dem Unterschiede ihrer Geschwindigkeiten, so kann das Gesetz von Poiseuille theoretisch entwickelt werden, wie das in etwas abweichender Weise aber mit übereinstimmenden Resultaten Helmholtz[2], Hagenbach[3] und Neumann[4] gethan haben. Es ergiebt sich dann für die Ausflussmenge unter der Bedingung, dass die an der Wand befindliche Flüssigkeitsschichte ruht, ein Ausdruck, welcher mit Bezug auf die oben mitgetheilten empirischen Formeln von Poiseuille also geschrieben werden kann.

$$A = \frac{\pi}{8\eta} \cdot \frac{r^4}{l} \cdot H$$

Aus der empirisch bestimmten Constante in Poiseuille's Formel lässt sich also nach

$$k = \frac{\pi}{8\eta}$$

auch der Reibungscoëfficient berechnen, wie das von Hagenbach[5] und Jacobson[6] für destillirtes Wasser geschehen ist und wobei sich mit den von O. E. Meyer erhaltenen Werthen genügend übereinstimmende Werthe ergeben haben.[7]

1 Ueber die Reibung des Blutes siehe Näheres unten beim Blutstrom in den Capillargefäss.
2 Hemholtz u. Piotrowski a. a. O.
3 Hagenbach a. a. O.
4 Jacobson a. a. O.
5 Hagenbach a. a. O.
6 Jacobson, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861. S. 304.
7 Vgl. auch Stefan, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLVI. (2) S. 495. 1862. — O. E. Meyer, Ann. d. Physik u. Chemie. N. F. II. S. 387. 1877.

III. Beziehung zwischen Druckhöhe und Stromgeschwindigkeit bei weiten Röhren.

Die früher mitgetheilten Formeln für das Gesetz von Poiseuille drücken die Relation zwischen der Druckhöhe H im Druckgefäss und zwischen der Ausflussmenge oder der mittleren Geschwindigkeit aus. Es ist, da wir uns über die Natur der Widerstände in weiten Röhren keine andere Vorstellung machen können, als die, welche wir eben kennen gelernt haben, noch nicht aufgeklärt, warum das Gesetz von Poiseuille nur gilt, wenn die Dimensionen des Ausflussrohres, der Druck und die Temperatur gewisse Grenzen nicht überschreiten.

Neuman[1] und Hagenbach[2] haben unter bestimmten Annahmen auch das Gesetz für weite Röhren theoretisch zu entwickeln gesucht; sie wurden aber dabei auf Formeln geführt, welche durch die Erfahrung nicht bestätigt werden. Darum räth Hagenbach sich in praxi an die empirischen Formeln der Hydrauliker zu halten.

Es muss hier noch bemerkt werden, dass auch die Annahme, welche für die theoretische Herleitung des Gesetzes von Poiseuille gemacht wird, dass nämlich die Strömung der Röhrenwand parallel und geradlinig gerichtet ist, nur zu einer angenäherten Theorie[3] führt. Wenn die Reibung der Grund für die Veränderung der Relation zwischen Geschwindigkeit und Druckhöhe ist, die nach dem Toricelli'schen Theorem also ohne Reibung

$$H = \frac{v^2}{2g}$$

sein müsste, dann werden die in der Axe bewegten Flüssigkeitstheilchen, welche weniger unter dem Einfluss der Reibung stehen, eine Geschwindigkeit besitzen, die sich der aus dem Toricelli'schen Theorem folgenden mehr annähert als die Geschwindigkeit der näher an der Wand liegenden Theilchen. Es muss also auch der Druck im Innern des Rohres im Allgemeinen geringer sein als an der Wand und man muss annehmen, dass die Flüssigkeit der Axe zuströmt und dadurch ihre Geschwindigkeit vermehrt. Ein Theil der Flüssigkeit sollte also mit grösserer Geschwindigkeit das Rohr verlassen als nach der Theorie der parallelen Geschwindigkeiten. Die empirisch bestimmte Ausflussgeschwindigkeit übertrifft aber die theoretische nicht und somit muss noch ein weiteres nicht in Rechnung gezogenes compensatorisches Moment vorhanden sein.

Dass der Druck in den rascher bewegten Axenfäden eines Stromquerschnittes kleiner ist als in den Wandfäden, ist für weite Röhren durch Versuche von Darcy[4] und Ludwig und Stefan[5] nachgewiesen worden.

---

1 Jacobson, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861. S. 319.

2 Hagenbach a. a. O.

3 Vgl. O. E. Meyer, Ann. d. Physik. 1860. CXIII. S. 420—421. — Mechanismus der halbmondförmigen Herzklappen. S. 46 u. fg. Leipzig 1[illegible]

4 Darcy, Mémoir. de l'Acad. des sciences des div. sav. XV. p. 1[illegible]

5 Ludwig u. Stefan, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-[illegible] S. 25. 1858.

Wir müssen darauf verzichten die älteren empirischen Formeln der Hydrauliker (Bossut[1], Dubuat[2], Gerstner[3], Prony[4] u. A.) hier anzuführen. Theilweise fussend auf Darcy's[5] Untersuchungen hat Hagen[6] auf Grund seiner Versuche als besten Ausdruck zur Darstellung der Abhängigkeit der Widerstandshöhe für die Einheit der Rohrlänge (l) den folgenden gefunden

$$w = a \frac{v^2}{d} + b \frac{v}{d^2}$$

worin a und b zwei Constanten, die nicht merklich abhängig vom Materiale der Röhrenwand sind; d den Durchmesser der Röhre bedeuten.

Eine befriedigende Definition der Coëfficienten a und b ist nicht zu geben. Es ist aber ersichtlich, wie der Widerstand mit der Stromgeschwindigkeit zunimmt. Wir fanden oben

$$H = h + h_1, \text{ es ist also } H = \frac{v^2}{2g} + l\left(a \frac{v^2}{d} + b \frac{v}{d^2}\right)$$

Wegen der Veränderlichkeit des Verhältnisses $h : h_1$ sind $H : h$ und $H : h_1$ keine constanten Grössen. h nimmt zu wie das Quadrat der Geschwindigkeit, h_1 weniger rasch, darum steigt $H : h_1$ mit H, während $H : h$ sich umgekehrt verhält, wie Donders[7] gegenüber Volkmann[8], der andere Erfahrungen gemacht haben wollte, vertheidigte.

IV. Der Strom in gebogenen Röhren.

Ist ein Rohr durch welches sich ein Strom bewegt gekrümmt oder knieförmig gebogen, so übt die Flüssigkeit, welche zu Folge der Trägheit ihre geradlinige Richtung beizubehalten sucht, auf den der Richtung des Stromes entgegengekehrten Theil der Wand (der äusseren Convexität entsprechender Wandtheil) einen Stoss aus, während sie von dem gegenüberliegenden Theil der Wand sich abzulösen sucht; an dem letzteren entsteht bis zu der Stelle, wo die Flüssigkeit sich wieder regelmässig an die Wand anlegt, ein Wirbel und der Strom erscheint um den Betrag dieses Wirbels contrahirt. Es wird durch diesen besonderen Widerstand ein Verlust an bewegender Kraft bedingt.

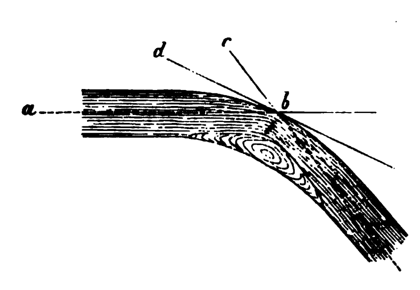


Fig. 11.

Der durch die Biegung gesetzte Widerstand ist unter sonst gleichen Verhältnissen um so grösser, je mehr der Strom durch die Biegung aus

1 Bossut, Traité élément. d'hydrodynam. Paris 1775.
2 Dubuat, Princip d'hydraul. n. e. Paris 1786.
3 Gerstner, Gilbert's Ann. V. S. 160. 1800.
4 Prony, Recherch. phys.-mathémat. sur la théor. des eaux courant. Paris 1804.
5 Darcy a. a. O.; Les fontain. publiques de la ville Dijon. Paris 1856.
6 Hagen, Abh. d. Berliner Acad. 1869. math. Abh. S. 1.
7 Donders, Arch. f. d. holländ. Beitr. I. S. 60. 1857.
8 Volkmann, Hämodynamik. S. 23. Leipzig 1850.

seiner Richtung abgelenkt wird. Man bezeichnet die Hälfte des Winkels *abc* Fig. 11, welchen die Axenrichtungen des Stromes vor und nach der Biegung mit einander einschliessen als Bricolwinkel $abd = cbd$ Fig. 11. Eine Function dieses Winkels ist der durch die Biegung gesetzte Widerstand. Sie ist bei den Hydraulikern verschieden bestimmt, gewöhnlich ist der von der Biegung bedingte Widerstandscoëfficient gleich gesetzt der Summe der mit je einem empirischen Coëfficienten multiplicirten 2. und 4. Potenz des Sinus des Bricolwinkels.[1]

Das Druckgefälle ist in solchen Röhren ober und unter der Biegung gleich steil. Oberhalb der Biegung ist aber der Druck in allen Röhrenquerschnitten höher als ohne Biegung, an Stelle der Biegung fällt der Druck plötzlich ab.

V. Der Strom in ungleichweiten Röhren.

Wir wollen zuerst die Folgen einer Verengerung eines einzelnen Querschnittes betrachten, und zwar Verengerung der Ausflussöffnung, Verengerung der Einflussöffnung und Verengerung im Verlauf des Rohres.

Eine Verengerung der Ausflussöffnung wird, wegen des Widerstandes, den sie setzt, Abnahme der Stromgeschwindigkeit, dagegen Zunahme des Druckes im Rohre zur Folge haben. Der Druck wird nach wie vor in gerader Linie, aber weniger steil von der Einfluss- gegen die Ausflussöffnung hin abfallen. Da wegen der Cohäsion und Unzusammendrückbarkeit der Flüssigkeit durch jeden Querschnitt des Rohres in der Zeiteinheit dieselbe Menge Flüssigkeit treten muss, so ist die empirisch bestimmte in Folge der Verengerung herabgesetzte Ausflussmenge in der Zeiteinheit $A = \pi R^2 v = \pi r^2 v_1$,
d. h. ebensowohl gleich dem Product aus Querschnitt des Rohres und der im Rohre herrschenden Geschwindigkeit, als auch gleich dem Product aus Querschnitt der Ausflussöffnung mit der in dieser herrschenden Geschwindigkeit. Die Geschwindigkeit der Theilchen in der verengten Ausflussöffnung ist also grösser als jene im Rohre und zwar verhalten sich die Geschwindigkeiten umgekehrt proportional den Querschnitten.

Wird die Einflussöffnung verengt, so sinken Geschwindigkeit und Druck in der Röhre, was leicht begreiflich ist, wenn man bedenkt, dass die Flüssigkeit erst nach Ueberwindung des Widerstandes der verengten Stelle in das Rohr gelangt.

Trifft die Verengerung einen Querschnitt im Verlauf des Rohres, so sinkt die Geschwindigkeit ober- und unterhalb der Verengerung gleichmässig, der Druck dagegen steigt ober- und fällt unterhalb der Verengerung. Das Druckgefälle sinkt ober- und unterhalb der Verengerung mit gleicher Steilheit aber weniger steil ab als in dem Rohre ohne Verengerung, und zeigt an Stelle der Verengerung einen sprungweisen
lichen Abfall.

Ist eine Röhre aus ungleichweiten Abschnitten zusammens
ist die Geschwindigkeit in den einzelnen Abschnitten versch

1 Weissbach, Die Experimentalhydraulik. S. 149. Freiberg 18

zwar ist die Geschwindigkeit, da wieder in der Zeiteinheit durch alle Querschnitte dieselbe Menge Flüssigkeit treten muss, in den einzelnen Abschnitten umgekehrt proportional den Querschnitten.

Es ist klar, dass bei einer aus ungleichweiten Abschnitten zusammengesetzten Röhre eben so wie bei einer gleichweiten Röhre durch die Widerstände fortwährend bewegende Kraft aufgebraucht werden muss. In jedem der ungleichweiten Abschnitte fällt der Druck von dem der Einflussöffnung näheren Ende gegen das der Ausflussöffnung nähere Ende hin geradlinig ab (Fig. 12). Das Druckgefälle ist am steilsten in dem

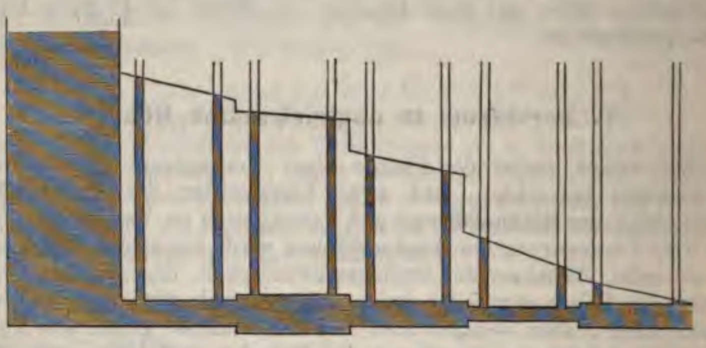


Fig. 12.

engsten Abschnitt, am wenigsten steil in dem weitesten Abschnitt der Röhre. An den Uebergangsstellen der ungleichweiten Abschnitte in einander erleidet die Druckcurve plötzliche sprungweise Aenderungen. Diese entsprechen dort entstehenden Wirbeln, welche einen besonderen Kraftverbrauch bedingen. Sie entstehen durch die Convergenz der Stromfäden beim Uebergang des Stromes aus einer Erweiterung in eine Verengerung oder durch die Convergenz der Stromfäden bei dem Uebergang aus einer Verengerung in eine Erweiterung und umgeben den in beiden



Fig. 13.

Fällen im erweiterten Abschnitte liegenden durch die Abweichung der Stromfäden aus der conaxialen Richtung gebildeten Stromkegel (Fig. 13).

Beim Uebergange eines engeren Abschnittes in einen weiteren beobachtete Volkmann[1], wenn auf den erweiterten Abschnitt wieder ein

1 Volkmann, Hämodynamik. S. 43. Leipzig 1850.

verengerter folgte, dass der Druck im weiteren Röhrenabschnitte plötzlich höher wurde als am Ende des vorausgehenden engeren Abschnittes. Er bezeichnete diese Erscheinung als negative Stauung.

Zur Erklärung derselben wies DONDERS[1] darauf hin, dass Druck und Geschwindigkeit der bewegten Flüssigkeit nur zwei besondere Erscheinungsweisen der auf die Flüssigkeit wirkenden bewegenden Kraft sind und dass, wenn die Geschwindigkeit im erweiterten Röhrenabschnitte abnimmt, der Druck verhältnissmässig zunehmen muss. Nur die Summe der Geschwindigkeits- und Widerstandshöhe muss in jedem folgenden Röhrenabschnitt kleiner sein als im vorausgehenden. In Versuchen von JACOBSON[2], bei welchen der Strom aus einer engen Röhre in eine weite und dann frei austrat, fehlte die negative Stauung auch dann, wenn die Ausflussöffnung verengert wurde und JACOBSON macht darauf aufmerksam, dass die Bemerkung von DONDERS nur dann zutrifft, wenn beim Uebergang der Flüssigkeit aus dem engen in den weiten Abschnitt nicht ein besonderer Verlust an bewegender Kraft vorkommt. Ein solcher komme aber eben bei plötzlicher Erweiterung der Strombahn vor. Weder Versuch noch Rechnung haben aber bisher die möglichen Resultate der hier wirkenden compensatorischen Momente genügend festgestellt.

VI. Der Strom in verzweigten Röhren.

Auch über die Strömung in verzweigten Röhren sind unsere Kenntnisse noch sehr mangelhaft. Wenn eine Verzweigung der Strombahn eintritt und diese also beschaffen ist, dass die Summe der Querschnitte der Zweigleitungen grösser ist, als der Querschnitt der Stammleitung und es treten die Zweige wieder in derselben Weise wie sie entstanden sind in ein gemeinsames Abschlussrohr zusammen, so entspricht dieser für die Verhältnisse der Bahnen des Kreislaufs hervorzuhebende Fall zunächst dem schon behandelten Falle eines zwischen zwei verengten Röhrenabschnitten gelegenen erweiterten Röhrenabschnittes und gilt hier für die mittlere Geschwindigkeit in den einzelnen Querschnitten des Systems wieder, dass die Geschwindigkeit umgekehrt proportional ist dem Querschnitt, worunter für den verzweigten Theil die Summe der Querschnitte der einzelnen Zweige zu verstehen ist. Es muss nämlich hier wie bei der einfachen Erweiterung in der Zeiteinheit durch jeden Querschnitt dieselbe Menge Flüssigkeit treten. Vergleicht man aber die Erweiterung der Strombahn durch Verzweigung mit einer einfachen Erweiterung, so ergiebt sich für die erstere, dass die Reibungswiderstände bei derselben wegen der Vergrösserung der Berührungsfläche zwischen Flüssigkeit und Rohrwand vergrössert sind. Auf je mehr einzelne Zweige sich eine bestimmte Erweiterung der Strombahn vertheilt, desto grösser wird der durch die Reibung gesetzte Widerstand. Die Erweiterung der Strombahn für sich beschleunigt den Strom, tritt die gleiche Erweiterung auf unter gleichzeitiger Verzweigung der Strombahn, so wird die Beschleu-

1 DONDERS, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1856. S. 433.
2 JACOBSON, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1862. S. 683.

nigung geringer sein, zerfällt die Strombahn während die Erweiterung gleich bleibt in sehr viele, sehr dünne Stromzweige, dann wird wegen der verhältnissmässig grossen Zunahme der die Reibung bestimmenden Oberfläche eine Verzögerung des Stromes eintreten. Im letzteren Falle wird aber dann durch Vermehrung der Anzahl der Stromzweige (Erweiterung der Strombahn durch Vermehrung der Abfuhrwege) wieder eine Beschleunigung des Stromes zu erzielen sein. Die Grenzen der beschleunigenden und verzögernden Wirkung der Stromverzweigung sind noch gänzlich unbekannt. Eine geringe Anzahl von Versuchen, welche VOLKMANN[1] über die Strömung in Systemen verzweigter Röhren anstellte, lassen nur eine sehr beschränkte Anwendung auf den Organismus zu. JACOBSON[2] stellte mittelst eines besonderen Apparates das Folgende fest.

Geht von einem geradlinig verlaufenden Rohre in dessen Mitte ein gleichweites Rohr von der halben Länge des Hauptrohres unter einem bestimmten Winkel ab, so ist die Summe der in gleichen Zeiten aus beiden Enden erhaltenen Ausflussmengen, also auch die Summe der mittleren Geschwindigkeiten bei gleichem Drucke unabhängig von der Grösse des Theilungswinkels. Je grösser der letztere ist, desto kleiner wird das Verhältniss der Geschwindigkeit des Ausflusses aus dem geradlinigen Rohre zur Geschwindigkeit des Ausflusses aus dem Seitenrohre.

Das Gesetz für den Zusammenhang der Geschwindigkeit im Seitenrohre mit der Grösse des Theilungswinkels konnte nicht genau festgestellt werden.

Dis Ausflussmenge aus dem geraden Rohre allein ist kleiner als die Ausflussmenge aus geradem Rohre und Seitenrohre zusammen. Die Eröffnung des Seitenrohres ist um so weniger wirksam, das Verhältniss beider Ausflussmengen nähert sich um so mehr der Einheit, je grösser der Theilungswinkel ist. Bei gleichem Theilungswinkel ist jenes Verhältniss um so näher der Einheit, je niedriger der Druck ist.

Bei Erweiterung der Strombahn durch Eröffnung des Seitenrohres sinkt der Druck im Hauptrohre.

Bei derselben Röhrencombination trat, wenn sie dreitheilig verzweigt wurde und alle drei Schenkel flossen, eine bedeutende Erniedrigung des Druckes ein. Der Druck war im Stammrohre niedriger als in der geradlinigen Fortsetzung nach der Theilung (negative Stauung VOLKMANN's), eine Erscheinung, welche bei der Zweitheilung nicht beobachtet wurde. In den Seitenröhren war der Druck gleich, wenn beide rechtwinklig vom Hauptrohre abgingen. Er stieg, wenn der Theilungswinkel für das eine Seitenrohr kleiner wurde, während er in dem anderen Seitenrohre, für welches der Theilungswinkel grösser war, sank.

VII. Der Strom in elastischen Röhren.

1. Continuirliches Ausfliessen bei periodischem Einfliessen.

Besitzt eine Röhre, in welche Flüssigkeit unter dem Druck einer Flüssigkeitssäule von bestimmter Höhe eingetrieben wird, keine starren,

1 VOLKMANN, Hämodynamik. S. 54. Leipzig 1850.
2 JACOBSON, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860. S. 100.

sondern elastische Wandungen, so wird dieselbe gedehnt werden, so lange bis sich die elastischen Kräfte der Rohrwand mit dem Seitendruck, welchen die Flüssigkeit auf dieselbe ausübt, ins Gleichgewicht gesetzt haben. Bleibt dann das Niveau im Behälter constant, so ändert sich nichts mehr an dem Vorgange und dieser gleicht vollkommen demjenigen in einer starren Röhre von der Länge und dem Durchmesser des gedehnten Schlauches vorausgesetzt, dass dieselbe Flüssigkeit bei derselben Temperatur strömt und in beiden Fällen die Rohrwand benetzt wird.

Anders als ein starres Rohr verhält sich ein elastisches, wenn die Flüssigkeit nicht continuirlich aus dem Reservoir eingetrieben wird, sondern periodisch.

Im letzteren Falle findet beim starren Rohre auch ein periodisches Ausfliessen statt, da dasselbe Quantum Flüssigkeit, welches unter einem bestimmten Druck in den Anfang der Röhre hineingetrieben wird, aus dem Ende der Röhre herausgelangen muss.

Bei einem elastischen Rohre dagegen wird die Kraft, welche während des Einströmens auf die Wandungen des elastischen Schlauches übertragen wurde und diese ausdehnte nach dem Aufhören des Einströmens, wieder zurück auf die Flüssigkeit übertragen, da die früher gedehnten Wandungen in ihre Gleichgewichtslage zurückzukehren streben. Es wird jetzt trotz des unterbrochenen Einströmens noch eine Weile Flüssigkeit aus dem Schlauche ausströmen. Sind die Perioden des Einströmens kurz und folgen dieselben durch ebenfalls kurze Perioden der Unterbrechung getrennt, mit einer gewissen Geschwindigkeit, auf einander, so kann unter gewissen Bedingungen trotz des periodischen Einfliessens ein ununterbrochenes und nur periodisch beschleunigtes und wieder verzögertes Ausfliessen erfolgen. Die Bedingungen für diese Erscheinung sind gegeben durch die Geschwindigkeit, mit welcher die Unterbrechungen des Einfliessens aufeinander folgen, durch die Dimensionen des Schlauches, durch den Widerstand, welchen die Durchbewegung der Flüssigkeit durch den Schlauch findet, durch den Elasticitätscoëfficienten der Schlauchwand.

Die Dimensionen des Schlauches kommen in Betracht, in sofern die Widerstände und die Geräumigkeit von denselben abhängig sind. Ein langer Schlauch von geringem Querschnitt bedingt einen höheren Druck als ein kurzer Schlauch von grossem Querschnitt; im ersteren Falle wird der Ausfluss den Einfluss länger überdauern als im letzteren Falle.

Anders verhält es sich, wenn ein weiter Schlauch an der Ausflussöffnung verengert wird. Dann wird sich wegen des besonderen Widerstandes an der Ausflussöffnung der Schlauch vorerst unter höherem Drucke füllen, während nur eine geringe Menge aus seinem Ende ausfliesst und eine im Vergleich zum Schlauchinhalte kleine Flüssigkeitsmenge wird sofort die während der Unterbrechung des Zuflusses etwas gesunkene Spannung im Schlauche wieder herstellen. Das letztere wird um so vollkommener geschehen, je grösser der Elasticitätscoëffi-
wand ist. Erfolgt unter diesen Umständen das
kurzen Intervallen, so kann, während eine
im Schlauche unterhalten bleibt, trotz de

sehr gleichmässiges Ausfliessen stattfinden. Marey[1] hat einen sehr guten Versuch zur Demonstration des unterbrochenen Ausflusses aus starren und des continuirlichen Ausflusses aus elastischen Röhren bei periodischem Einfliessen angegeben. Er verbindet mittelst eines Hahnes und darauffolgenden Gabelrohres zwei gleichweite Röhren, von welchen die eine starr, die andere elastisch ist. In der letzteren ist am Anfange ein Ventil enthalten, welches nur in der Richtung vom Druckgefäss zur Ausflussöffnung sich öffnet. Die Mündungen beider horizontal neben einander liegender Röhren werden durch passende Pfropfen verengt. Bewegt man nun den Hahn im bestimmten Tempo auf und zu, so sieht man aus dem elastischen Rohre die Flüssigkeit im ununterbrochenen Strahle ausfliessen, während beim starren Rohre das Ausfliessen nur so lange währt, als das Einfliessen. Wir werden sehen, dass der gleichmässige Abfluss des Blutes aus den Arterien trotz der periodischen Thätigkeit des Herzens auf eine Realisirung der angeführten Bedingungen in der Anlage der Kreislaufsorgane zurückzuführen ist.

2. *Die primäre Welle in elastischen Schläuchen.*

Wir haben, um den Einfluss der Elasticität der Schlauchwand auf die Continuität des Ausflusses zu zeigen, in der vorausgehenden Darstellung, wenn das auch nicht direct hervorgehoben wurde, die Annahme gemacht, als ob in der elastischen Röhre, wenn Flüssigkeit eingetrieben wird, einestheils die Flüssigkeit als Ganzes bewegt, anderntheils die Wand als Ganzes gespannt würde. Das entspricht aber in Wirklichkeit dem Vorgange in elastischen Röhren nur theilweise. Eine wichtige Erscheinung, welche sich mit dem intermittirenden Einfluss bei elastischen Schläuchen unzertrennlich verknüpft, die Wellenbewegung[2], müssen wir jetzt näher betrachten.

Sie beruht darauf, dass in einem gefüllten elastischen Schlauch, wenn eine bestimmte Menge Flüssigkeit neu hineingepresst wird, ein von der Richtung parallel zur Schlauchaxe abweichender Bewegungsvorgang der kleinsten Theilchen mit einer gewissen Geschwindigkeit successive von Querschnitt zu Querschnitt sich fortpflanzt, so dass nach einer bestimmten Zeit die Flüssigkeitstheilchen in weiter entfernten Querschnitten in denselben Bewegungsphasen sich befinden wie vorausgehend die Flüssigkeitstheilchen in den näheren Querschnitten. An dem Schlauche selbst kommt die complicirte Bewegung der Flüssigkeitstheilchen, wenn die Flüssigkeit mit anfangs zu- dann abnehmender Geschwindigkeit in den

---

1 Marey. Annal. des scienc. nat. zoolog. VIII. p. 337. 1857; Physiol. méd. de la circul. p. 128. Paris 1863.

2 Vgl. E. H. u. W. Weber, Wellenlehre auf Versuche gegründet. Leipzig 1825; E. H. Weber, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-naturw. Cl. I. S. 164. 1850; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 497; 1853. S. 156. — Volkmann, Hämodynamik. S. 80. Leipzig 1850. — Donders, Physiol. d. Menschen. 2. Aufl. S. 74. 1859. — Ludwig, Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. II. S. 67. Leipzig u. Heidelberg 1861. — Fick, Med. Physik. 2. Aufl. S. 101. Braunschweig 1866. — Landois, Lehre vom Arterienpuls. S. 96. Berlin 1872. — Marey, Travaux du lab. p. 87. 1875. — Moens, Die Pulscurve. Leiden 1878.

Schlauch getrieben wird, durch einen Vorgang zum Ausdruck, welcher in der Art veranschaulicht werden kann, wie die Fig. 14 zeigt.

AB sei ein elastischer Schlauch, dessen Wandungen sich vor dem Eintreiben der Flüssigkeit in der Ruhelage *oo,oo* befinden. Wir denken uns denselben durch eine Reihe gleichweit abstehender Querschnitte den Abständen $O - \frac{1}{6}\lambda - \frac{1}{3}\lambda - \frac{1}{2}\lambda - \frac{2}{3}\lambda - \frac{5}{6}\lambda - \lambda$ entsprechend in eine Anzahl von ringförmigen Längenelementen zerlegt. Dann wird

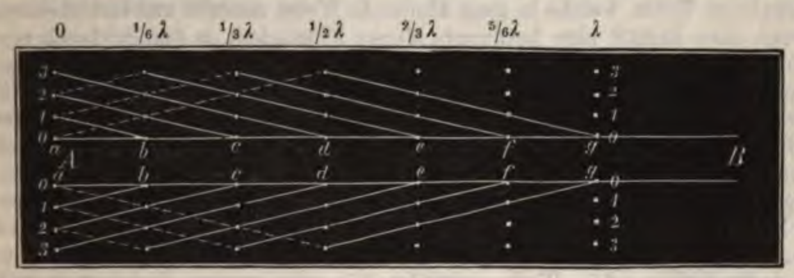


Fig. 14.

in Folge des Eintrittes der Flüssigkeit der Schlauch zunächst im Querschnitt *O* ein wenig gedehnt und in einem darauf folgenden sehr kleinen Zeittheilchen der nächstfolgende Querschnitt, während der Querschnitt *O* sich noch weiter ausdehnt. Nach Ablauf einer bestimmten Zeit *t* sei nun das Wandtheilchen *a* des ersten Querschnittes in der Lage 1 angelangt, während das Wandtheilchen *b* sich noch in der Lage *o* befindet. Dann wird das zwischen *O* und $\frac{1}{6}\lambda$ liegende Schlauchstück nicht mehr die Form *ab ab*, sondern die Form 1*b* 1*b* besitzen. In der darauf folgenden Zeit *t*, während welcher der Zufluss fortdauert, wird dann das Wandtheilchen *a* in die Lage 2, das Wandtheilchen *b* in die Lage 1 gelangen, während das Wandtheilchen *c* sich noch in der Lage *o* befindet. Der Schlauch wird in seinem Anfangstheile statt der Form *ac ac* die Form 2*c* 2*c* besitzen. In der darauf folgenden Zeit *t* wird die Form des Schlauches 3*d* 3*d* sein. In der Lage 3 habe aber das Wandtheilchen *a* das Maximum der Ausweichung erreicht, dann wird es in der darauf folgenden Zeit *t* in die Lage 2 zurückkehren, während das Wandtheilchen *b* ins Maximum der Ausweichung tritt, *c* in der Lage 2, *d* in der Lage 1 und *e* in der Lage *o* sich befindet. Die Form des Anfangstheiles des Schlauches wird dann sein 2 3 *e* 2 3 *e*, nach abermals zwei Zeittheilchen *t* ist aber *a* in die Lage *o* zurückgekehrt, *d* befindet sich im Maximum der Ausweichung und das Wandtheilchen *g* noch in der Lage *o*. Die Form des Schlauches ist dann *a* 3 *g* *a* 3 *g*. Während also *a* einmal aus seiner Gleichgewichtslage ins Maximum der Ausweichung gelangte und daraus wieder in die Gleichgewichtslage zurückkehrte hat sich der ganze Bewegungsvorgang über die Länge λ fortgepflanzt, mit andern Worten, es hat sich eine Schlauchwelle von der Wellenlänge λ gebildet und unsere

Querschnitte zerlegen den Schlauch in Elemente von $^1/_6$ Wellenlänge. So wie aber diese Welle im Anfangstheil des Schlauches sich gebildet hat, eben so schreitet sie über die ganze Länge des Schlauches fort. Erfolgt in dem Moment, wo *a* aus dem Maximum der Ausweichung wieder in die Gleichgewichtslage zurückgekehrt ist, von neuem der Einfluss einer bestimmten Menge Flüssigkeit unter denselben Bedingungen, so folgt der ersten Welle eine zweite nach u. s. f.

Eine Welle wie die dargestellte bezeichnet man als Spannungswelle oder positive Welle zum Unterschiede von der Entspannungswelle oder negativen Welle, welche in ganz ähnlicher Weise entsteht und fortschreitet, wenn man anstatt eine bestimmte Menge Flüssigkeit in den Schlauch einzutreiben, eine bestimmte Menge Flüssigkeit aus dem Ende des Schlauches heraus saugt. Es ist nach der gegebenen Darstellung auch klar, dass die Schlauchwelle veranlasst wird, durch den Druck, welchen die bewegte Flüssigkeit auf die Wand ausübt, die dadurch gespannt wird und durch die Rückwirkung, welche der gespannte Theil der Wand auf die Flüssigkeit ausübt, die dadurch wieder die Ausdehnung des nächsten Querschnittes hervorbringt u. s. f. Die Formveränderung des Schlauches ist nur eine Folge der Bewegung der Flüssigkeitstheilchen, der wir früher gedacht haben. Die Welle schreitet mit sehr grosser Geschwindigkeit fort, wie wir sehen werden. Ueber reflectirte primäre Wellen folgen Bemerkungen an den geeigneten Orten.

3. Die secundären Wellen in elastischen Schläuchen.

Ausser der eben beschriebenen primären Welle kommen beim rhythmischen Einfliessen von Flüssigkeit in elastische Schläuche noch secundäre Wellen zu Stande, welche Landois[1] schon vor längerer Zeit experimentell zu untersuchen anfing und zu deuten unternahm, über welche wir aber erst neuerlich durch Moens[2] gründlicher aufgeklärt wurden.

Wenn in einer starren Röhre ein von einem Druckgefässe unterhaltener Strom durch einen nahe am Druckgefäss befindlichen Hahn plötzlich unterbrochen wird, so entsteht wegen der Trägheit der Flüssigkeit am Hahne ein aspirirender Raum, der einen Rückstoss bewirkt. Befindet sich aber irgend wo im Verlauf der starren Röhre ein elastischer Factor, so entstehen beim Oeffnen und Schliessen des Hahnes Schwingungen der Flüssigkeitssäule, welche Moens als Schliessungs- und Oeffnungsschwingungen bezeichnet. Es sei z. B. in Fig. 15 an der Röhre zwischen dem Druckgefässe mit der Niveauhöhe *H* und dem Druckgefässe mit der Niveauhöhe *h* nahe dem Hahn eine Luftglocke *L* angebracht, die oben in ein kleines an dem trichterförmig erweiterten Ende mit Kautschuckmembran verschlossenes Röhrchen übergeht, das Ende dieses Röhrchens befindet sich in dem abgeschlossenen Raume *T* und dieser communicire mit der Registrirtrommel *M*. Wird der Hahn bei *n* plötzlich geschlossen, so erhält man eine Reihe von Schliessungsschwingungen, welche mittelst *M*

1 Landois, Lehre vom Arterienpuls. S. 109. Berlin 1872.
2 Moens, Die Pulscurve. Leiden 1878.

graphisch verzeichnet werden können. Dieselben erweisen sich als isochrone Schwingungen mit abnehmender Amplitude (einfache, gedämpfte Pendelschwingungen). Für ihre Schwingungsdauer gilt das Gesetz[1]

$$t = \frac{2\pi}{\sqrt{g}} \sqrt{\frac{\lambda \Delta k}{\omega E'}} \qquad 1)$$

worin λ die Länge der Röhre, Δ das spec. Gewicht der Flüssigkeit, k das Volumen der Luftkammer, ω das Lumen der Röhre bedeuten, E' ist der Elasticitätscoëfficient der Luft.

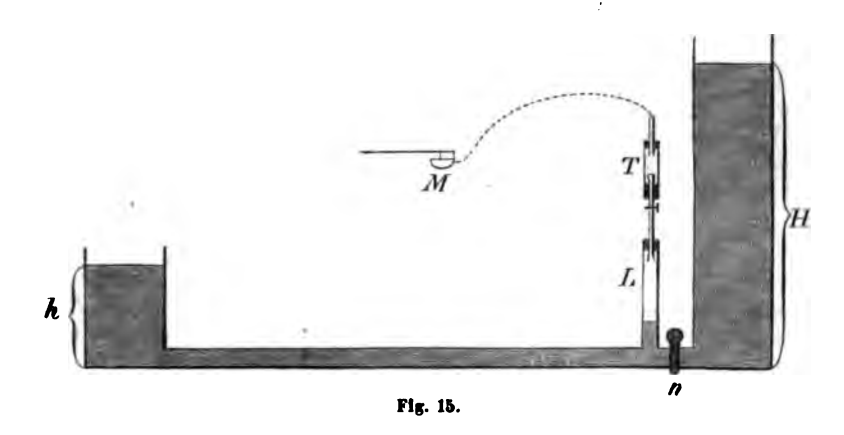


Fig. 15.

Ist die Luftkammer im Verlauf der Röhre angebracht, so beobachtet man die Schliessungsschwingung nur an der Flüssigkeitssäule zwischen Luftkammer und Ausflussöffnung mit einer Dauer, die der Länge der Säule entspricht. Eine der letzteren gleiche Schwingungsdauer erhält man für eine an der Einflussöffnung aufgesetzte Luftkammer, wenn sich das Volumen (auf

---

1 Nach der bekannten Formel für derartige Schwingungen ergiebt sich, wenn λ die Länge, d den Durchmesser, ω das gleiche Lumen der starren Röhre und Luftglocke, Δ das spec. Gewicht der Flüssigkeit und m die Masse der Wassersäule $\left(\text{also } m = \frac{\omega \lambda \Delta}{g}\right)$, L die Länge der Luftsäule, k das Luftvolumen $(k = \omega L)$; E^1 den Elasticitätscoëfficienten der Luft bedeutet,

$$t = 2\pi \sqrt{\frac{mL}{\omega E^1}}$$

und für m den obigen Werth gesetzt

$$t = \frac{2\pi}{\sqrt{g}} \sqrt{\frac{\lambda \Delta L}{E^1}}$$

Da sich aber herausstellte, dass nicht das Lumen, sondern nur das Volumen einen Einfluss auf t gewinnt, ist in die im Texte aufgenommene Formel 1) statt L eingesetzt $\frac{k}{\omega}$.

die Einflussöffnung reducirtes Luftvolumen)[1] der letzteren zum Volumen der im Verlauf der Röhre angewendeten Luftkammer verhält, wie der Abstand der letzteren von der Ausflussöffnung zur ganzen Rohrlänge. Wendet man mehr als eine Luftglocke an oder denkt man sich eine unendliche Anzahl solcher Luftglocken, so erhält man anfangs unregelmässige, später regelmässige Schliessungsschwingungen von einer Dauer, die einem reducirten Luftvolumen entspricht, welches gleich ist der Summe der reducirten Luftvolumina aller Luftglocken

$$T = \frac{2\pi}{\sqrt{g}} \sqrt{\frac{\Delta k}{2\omega E'}} \times \lambda \qquad 2)[2]$$

Auf die Hauptschwingung sind aber hier kleinere Schwingungen aufgesetzt, welche besonderen Schwingungen der Flüssigkeitssäulen zwischen je zwei Luftglocken entsprechen.

Wird an einer starren Röhre statt der Luftglocke nahe an der Einflussöffnung ein kurzes Stück einer elastischen Röhre angebracht, so ergiebt sich für die Dauer der Schliessungsschwingung das Gesetz

$$t_1 = \frac{2\pi}{\sqrt{0.8g}} \sqrt{\frac{\lambda \Delta L d}{aE}} \qquad 3)$$

worin L die Länge, d den Durchmesser a, die Wandstärke und E den Elasticitätscoëfficienten der elastischen Röhre (bei einem bestimmten Druck) bedeuten, λ und Δ die frühere Bedeutung haben. Der Ausdruck

$$\frac{k}{\omega E'} = \frac{1}{\sqrt{0.8}} \times \frac{Ld}{aE}$$

welcher sich aus 1 und 3 ergiebt, wenn in beiden Fällen die gleiche Schwingungsdauer vorhanden sein soll, zeigt, dass beide Fälle mit Rücksicht auf k und L entsprechend gemacht werden können. An Stelle des auf die Einflussöffnung reducirten Luftvolumens ergiebt sich dann in ähnlicher Weise für ein Stückchen elastischen Schlauches im Verlauf der starren Röhre die auf die Einflussöffnung reducirte Länge und bei einer unendlichen Anzahl von elastischen Elementen, also für eine ganz elastische Röhre die Summe der auf die Einflussöffnung reducirten Längen. Für die elastische Röhre erhält man aber dann

---

1 $\frac{x}{\lambda} k_1$ worin x den Abstand von der Ausflussöffnung bedeutet.

2 Sind auf die starre Röhre von der Länge λ eine unendliche Anzahl Luftglocken von gleichem Volumen $k\delta x$ in gleichen, unendlich kleinen Entfernungen aufgesetzt, so ist der reducirte Werth für eine Luftglocke im Abstande x von der Ausflussöffnung $\frac{x}{\lambda} k\delta x$ und die Summe aller reducirten Luftvolumina

$$K = \int_0^\lambda \frac{x}{\lambda} k\delta x = \frac{k}{\lambda} \int_0^\lambda x\delta x$$

woraus sich

$$K = \frac{k\lambda}{2}$$

ergiebt und dieser Werth für k in Formel 1 gesetzt, ergiebt die Formel 2.

$$\tau = \pi \sqrt{\frac{2.5}{g}} \sqrt{\frac{\Delta d}{a E}} \times \lambda \tag{4}$$

In einer starren Röhre mit einem elastischen Factor schwingt die Flüssigkeitssäule als Ganzes, wenn eine Schliessungsschwingung entsteht, in einer elastischen Röhre tritt aber bei intermittirendem Einfluss der Flüssigkeit die früher beschriebene Wellenbewegung auf, dadurch erhalten aber die Schliessungsschwingungen, welche in der elastischen Röhre auftreten, den Charakter von Wellen, welche sich mit der den Wellen eigenen Geschwindigkeit fortpflanzen. MOENS nennt sie darum Schliessungswellen. Er führt zur Erläuterung der Ursache ihres Entstehens noch an, dass im Augenblicke, wo die Schliessung des Hahnes erfolgt, die Flüssigkeit sich zufolge der Trägheit und zufolge des von der Spannung der Wand abhängigen Druckes noch zur Ausflussöffnung hinbewegt. Dadurch wird der Inhalt der Röhre kleiner, das Lumen verengt sich auf der ganzen Schlauchlänge, am meisten aber in der Nähe der Einflussöffnung. Sind nun Kräfte thätig, welche der Röhre ihre ursprüngliche Gestalt wiederzugeben suchen, so wirkt auf die Flüssigkeit in der Röhre gleichsam eine Aspiration, welche von der Einflussöffnung ausgeht, die Röhre füllt sich wieder, dadurch entsteht wieder eine Spannung an der Einflussöffnung, diese treibt die Flüssigkeit neuerdings zur Ausflussöffnung u. s. f. Diese hin- und hergehende Bewegung ist das Analogon der Schliessungsschwingungen in starren Röhren mit nur einem elastischen Factor, sie hat aber im elastischen Schlauche den Charakter von Wellen.

Schliessungswellen entstehen nur in offenen Röhren. Es ergiebt sich aus dieser Erklärung von MOENS auch der Unterschied seiner Auffassung von der, welche LANDOIS von den von ihm so genannten Rückstosswellen giebt, die mit MOENS' Schliessungswellen identisch sind. LANDOIS[1] meinte, dass im Moment, wo der Einfluss unterbrochen wird, der elastische Schlauch von seinem Ende her zusammenzufallen beginnt, wodurch einerseits Flüssigkeit in der Richtung des Stromes ausgetrieben, andererseits Flüssigkeit gegen die verschlossene Einflussöffnung zurückgetrieben wird. An der letzteren abprallend erzeuge sie eine Welle, welche der primären nachschreitend als secundäre Welle auftrete. Nach MOENS tritt dagegen das Zusammenfallen des Schlauches an der Einflussöffnung auf und durch das Bestreben des Schlauches wieder in seine ursprüngliche Form zurückzukehren saugt derselbe etwas Flüssigkeit zurück, welche zu der von der verschlossenen Einflussöffnung ausgehenden secundären Welle Veranlassung giebt. Die secundären Wellen, welche MAREY[2] untersuchte, haben dagegen nach MOENS mit Schliessungswellen nichts zu thun, da in MAREY's Versuchen das Schlauchende geschlossen war und nur reflectirte primäre Wellen erhalten wurden.

Aus der Formel 4 ergiebt sich, dass die Dauer der Schliessungswellen sich verhält wie die Länge des elastischen Schlauches und wie die Quadratwurzel aus dem Durchmesser und aus specifischem Gewicht

---

1 LANDOIS a. a. O.
2 MAREY a. a. O.

der Flüssigkeit, dagegen sich umgekehrt verhält wie die Quadratwurzel aus der Wanddicke und dem Elasticitätscoëfficienten. Mit Bezug auf λ und Δ lässt die Formel eine leichte Prüfung zu und MOENS überzeugte sich durch solche Versuche von ihrer Brauchbarkeit.

Für die Höhe der Schliessungswelle findet MOENS, dass dieselbe kleiner wird je näher der Ausflussöffnung sie untersucht wird. Die Höhe nimmt ferner zu mit der Druckdifferenz zwischen Ein- und Ausflussöffnung, mit der Höhe der primären Welle. Von dem Durchmesser, der Wanddicke und dem Elasticitätscoëfficienten und von dem spec. Gewicht der Flüssigkeit ist sie in derselben Weise abhängig wie die Dauer. Steigt der Druck im Schlauche, wobei der Durchmesser der Röhre zu-, die Wanddicke abnimmt, so beobachtet man, wenn der Elasticitätscoëfficient constant bleibt (Kautschukröhre), eine Zunahme der Höhe; ist dagegen der Elasticitätscoëfficient veränderlich, nimmt er z. B. bei Steigerung des Druckes stark zu, wie das bei den Arterien der Fall ist (s. unten), so wird die Höhe kleiner.

Auch für ein System von verzweigten Röhren findet MOENS, dass in dem Hauptrohre die gewöhnlichen Schliessungswellen vorhanden sind, aber alle Zweige des Systems äussern darauf ihren Einfluss. Mittelst bestimmter empirischer Formeln gelingt es, für den Fall gleichbleibenden Elasticitätscoëfficienten und gleicher Verhältnisse von Durchmesser und Wanddicke ein System von verzweigten Schläuchen auf ein unverzweigtes Rohr zu reduciren. In den Zweigen sind aber ausser den gewöhnlichen Schliessungswellen noch stehende Wellen zu beobachten, da jeder solcher Zweig ein beiderseits offenes Rohr darstellt.

In Bezug auf die von MOENS entdeckten Oeffnungswellen sehe man diesen[1].

4. *Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen.*

Was die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Schlauchwellen betrifft, so wurden Messungen derselben vorgenommen von E. H. WEBER[2], DONDERS[3], MAREY[4] und MOENS[5]. Für Kautschukschläuche ergaben sich nach den Versuchen der drei erstgenannten Beobachter für Spannungswellen Fortpflanzungsgeschwindigkeiten zwischen 10—18 Meter in der Secunde. Die Geschwindigkeit der negativen Wellen ist von jener der positiven unter gleichen Umständen nicht wesentlich verschieden (DONDERS).

Die Methoden, welche zur Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit dienten, waren: Auflegen von Fühlhebeln auf die Schläuche und Bestimmung der Ausschlagszeit mit der Uhr (E. H. WEBER) oder graphische Methoden unter Anwendung von selbstregistrirenden Manometern (DONDERS) oder von MAREY'schen Trommeln (MAREY, MOENS). Eine besondere Einrichtung der Trommel (Explorateur de l'onde) und eine zweckmässige

1 MOENS a. a. O. S. 3. 26. 113.
2 E. H. WEBER u. Th. WEBER, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1850. S. 177.
3 DONDERS, Physiol. d. Menschen. 1859. S. 77.
4 MAREY, Travaux du lab. 1875. p. 87.
5 MOENS a. a. O.

Verbindung von 6 solchen Explorateuren mit eben so vielen Registrirtrommeln hat MAREY beschrieben. Wir verweisen in Bezug auf diese Methoden auf das früher (S. 151 u. f.) Vorgebrachte und werden noch bei dem arteriellen Blutstrome näher darauf eingehen. Die Geschwindigkeit der Fortpflanzung der Wellen in elastischen Schläuchen ist also nicht unbedeutend und daraus ergiebt sich, dass die Wellenlänge ebenfalls nicht unbeträchtlich ist. Nimmt man an, dass das Eintreten von Flüssigkeit in den elastisehen Schlauch durch $^1/_3$ Secunde andauert, so ergeben sich bei der oben mitgetheilten Fortpflanzungsgeschwindigkeit Wellen von 3.33—6 Meter Länge. Ueber die Abhängigkeit der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen vom Druck der Flüssigkeit, spec. Gewicht derselben, Elasticitätscoëfficient und Dicke der Wandung und vom Durchmesser des Schlauches waren nur wenige und widersprechende Angaben vorhanden, bis MOENS das Gesetz dieser Abhängigkeit in nachstehender Form[1] ausdrückte

$$Vp = 0.9 \sqrt{\frac{g E a}{\Delta d}} \qquad 5)$$

worin E der Elasticitätscoëfficient in Gramm p. 1 □Cm., a die Wanddicke, d der Durchmesser der Röhre in Cm. und Δ das Gewicht in Gramm von 1 Ccm. der Flüssigkeit bedeutet. MOENS fand für Kautschukschläuche, bei welchen E constant ist, berechnete und beobachtete Werthe der Fortpflanzungsgeschwindigkeit gut übereinstimmend zwischen 12—16 Meter in der Secunde mit dem Druck wechselnd, da sich mit diesem a und d ändern. Für den Darm, dessen E variabel ist, ergab sich die Fortpflanzungsgeschwindigkeit zwischen 2—9 Meter mit dem Druck beträchtlich wechselnd, mit welchem hier E beträchtlich steigt. Für den Darm macht MOENS auf eine Erscheinung aufmerksam, aus welcher er später für die Arterien, deren E ebenfalls mit dem Druck veränderlich ist, eine wichtige Folgerung zieht. Die Erscheinung wurde am Darm schon von E. H. & THEOD. WEBER beobachtet, die fanden, dass grosse Wellen sich rascher fort-

---

1 Die Formel ist in der folgenden Weise abgeleitet. Ist V_p der Weg, den die Welle in einer Secunde macht und ϑ die Zeit, welche sie braucht, um die Länge λ der Röhre zu durchlaufen, so ist

$$V_p = \frac{\lambda}{\vartheta}$$

Durch eine Reihe von Versuchen findet MOENS das Verhältniss $\frac{\tau}{\vartheta} = 4.5$, für alle Röhren constant also $\frac{1}{\vartheta} = \frac{4 \cdot 5}{\tau}$

wird der Werth von $\frac{1}{\vartheta}$ in obige Gleichung gesetzt, so ergiebt sich

$$V_p = \frac{4 \cdot 5\, \lambda}{\tau}$$

und nun in diese Gleichung den Werth von τ nach Formel 4 eingesetzt, ergiebt

$$V_p = \frac{4 \cdot 5}{\pi} \sqrt{\frac{g}{2.5}} \sqrt{\frac{Ea}{\Delta d}} \text{ oder}$$

$$V_p = 0.9 \sqrt{\frac{g E a}{\Delta d}}$$

pflanzen als kleine. MOENS erklärt diese Erscheinung durch die stärkere Spannung, welche eine grosse Welle der Wand ertheilt, wodurch auch der Elasticitätscoëfficient grösser wird als bei niedrigen Wellen.

5. E. H. Weber's Kreislaufsschema.

Ehe wir zu den Erscheinungen des Kreislaufs selbst übergehen, wollen wir nun das von E. H. WEBER[1] aus elastischen Schläuchen zusammengesetzte Schema des Kreislaufes kennen lernen, welches vortrefflich geeignet ist, einzelne Verhältnisse der Blutbewegung zu erläutern.

Dasselbe hat mancherlei Modificationen seiner ursprünglichen Form erfahren. Wir wollen es in der durch die Fig. 16 dargestellte Form kennen lernen, welche sich in allen wesentlichen Theilen der WEBER'schen anschliesst.

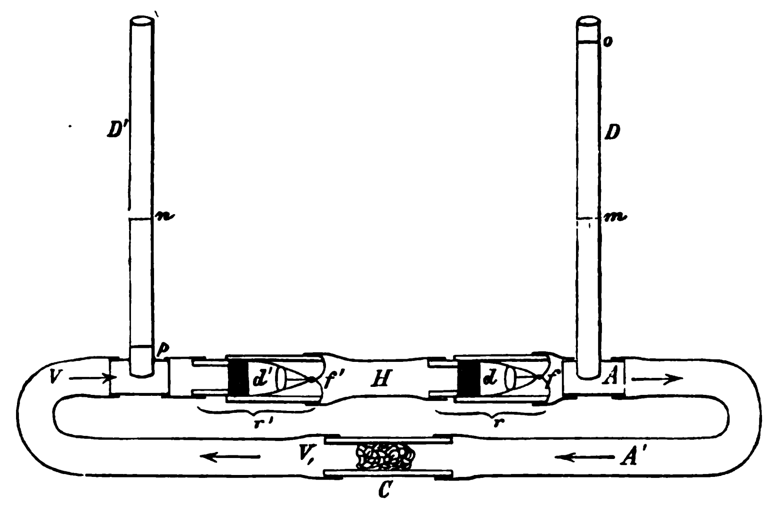


Fig. 16.

Das kurze Stück Kautschukschlauch *H* stellt einen Herzventrikel dar. An der Ein- und Ausflussöffnung desselben sind Ventile angebracht, welche sich in der Richtung der Pfeile *A* und *V* öffnen, in der entgegengesetzten Richtung schliessen. Jedes dieser Ventile *r* und r^1 besteht aus zwei kurzen Glasröhrchen, welche, wenn auf das innere engere Röhrchen ein kurzes Ende Dünndarm dd^1 mittelst Fäden aufgebunden ist, so ineinander gesteckt werden können, dass ein wasserdichter Ver-

1 E. H. WEBER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 497.

schluss zwischen den Glasröhrchen zu Stande kommt. Denken wir uns Flüssigkeit in der Richtung der Pfeile A und V durch die Ventile getrieben, so werden die aufgebundenen Darmstücke sich öffnen und die Flüssigkeit ohne Hinderniss hindurchtreten lassen. Würde dagegen Flüssigkeit aus der entgegengesetzten Richtung gegen die Ventile andringen, dann würde zuerst das schlaffe Darmstück zusammenklappen. Bald darauf würde es aber in der den Pfeilen A und V entgegengesetzten Richtung in die Glasröhrchen eingestülpt und umgeschlagen werden, wenn nicht, wie in der Figur 16 ersichtlich, an drei Puncten des freien Darmrandes Fäden f und f^1 angeknüpft wären, welche gegen einen Knoten hin zusammenlaufen und von diesem aus wieder divergiren und um die Ränder des weiteren Glasröhrchens geschlagen mittelst der auf dieses Glasröhrchen aufgezogenen Kautschukschläuche festgehalten würden. Diese Fäden sind in Bezug auf ihre Länge so abgepasst, dass sie zwar das Zuklappen des Darmes, nicht aber das Umstülpen desselben gestatten. Wir haben so zwei schlussfähige Röhren- oder Schlauchventile erhalten, welche zugleich ein einfaches Schema der Atrioventricularklappen vorstellen. Auch die letzteren sind Röhren oder Schlauchventile, wie wir sahen; durch den Zerfall derselben in Zipfel ist gleichsam überflüssiges Material gespart und die sehnigen Fäden, mit welchen sie sich verbinden, stellen die Analoga der Fäden unseres künstlichen Ventiles dar. Die übrigen Theile des Kreislaufsschemas sind leicht verständlich; an das Ventil r ist ein den arteriellen Theil der Gefässe darstellender Schlauch AA^1 gesteckt, an das Ventil r^1 ein Schlauch VV_1, der die Venen vorstellt; beide Schläuche führen in einander über durch die Glasröhre C, in welche ein Badeschwamm eingepresst ist. Der letztere ist bestimmt, der Bewegung der Flüssigkeit durch das Rohr C einen grossen Widerstand entgegen zu setzen, wie ihn das Blut beim Uebergang aus den Arterien in die Venen erfährt. Am Anfange des arteriellen und am Ende des venösen Rohres ist je ein Druckmesser in den Schlauch eingesetzt DD^1.

Wir denken uns nun das ganze Röhrensystem unter einem bestimmten Drucke mit Flüssigkeit gefüllt, der Stand der Niveaus in den Druckmessern ist dann in beiden derselbe m und n und die Höhe der Flüssigkeitsäulen in beiden Druckmessern misst die Spannung der ruhenden Flüssigkeit in dem System.

Wird nun der Schlauch H in einem bestimmten Tempo abwechselnd zusammengedrückt und wieder freigegeben, so sehen wir, dass das Gleichgewicht der Spannungen, welches früher vorhanden war, in bestimmter Weise gestört wird. Der Druck steigt fortwährend in D und sinkt fortwährend in D^1. Das kommt erstens daher, dass H bei jedesmaligem Zusammendrücken sich durch r nach A entleert, während sich das Ventil r^1 schliesst, dass dagegen, sowie der Druck auf H aufhört, sich H von V durch r^1 neu anfüllt, während das Ventil r sich schliesst; zweitens daher, dass wegen des grossen Widerstandes bei C und der Elasticität der Wandungen von AA^1 sich die Flüssigkeit nicht in demselben Maasse als sie von

H nach *A* eingepumpt wird, auch wieder von AA^1 durch *C* nach $V_1 V$ entleert.

Wenn nun so der Druck in AA^1 steigt, muss derselbe in $V_1 V$ begreiflich sinken, da die Flüssigkeit, welche die vermehrte Spannung in AA^1 zur Folge hat, von *H* dem Schlauche VV_1 entnommen wird. Setzen wir nun den Fall, dass sich der Druck in *D* bis *o* erhoben hätte, dass dagegen der Druck in D^1 bis *p* gesunken wäre, und stellen wir jetzt die Thätigkeit der Pumpe *H* ein, dann sehen wir, dass das Niveau der Flüssigkeit in *D* zu sinken, in D^1 dagegen zu steigen beginnt, und das dauert mit anfangs grösserer, dann immer kleinerer Geschwindigkeit so lange fort, bis die Niveaus der Flüssigkeit in den beiden Druckmessern *D* und D^1 wieder auf derselben Höhe *m* und *n* stehen, wie vor der Thätigkeit der Pumpe *H*. Offenbar sagt aber diese Beobachtung nichts anderes, als dass das durch die Thätigkeit von *H* gestörte Gleichgewicht der Spannungen sich wieder herstellt durch einen in der Richtung der Pfeile durch unser System sich bewegenden Flüssigkeitsstrom, der anfangs eine grössere und dann immer kleinere Geschwindigkeit besitzt, bis er in dem Moment gleich *o* wird, wo der Druck in *D* und D^1 derselbe geworden ist.

Diese Strombewegung der Flüssigkeit ist also offenbar durch die Druckdifferenz zwischen *A* und *V* bedingt. Ist diese Druckdifferenz grösser, so ist die Stromgeschwindigkeit grösser, wird die Druckdifferenz kleiner, so sinkt auch die Stromgeschwindigkeit.

Wir haben aber gesehen, dass die Druckdifferenz zwischen *A* und *V* durch die Thätigkeit der Pumpe *H* erzeugt wurde. Hat diese Druckdifferenz einmal einen bestimmten Werth erreicht, dann gelingt es leicht den Rhythmus der Thätigkeit von *H* so einzurichten, dass diese Druckdifferenz auf einer nahezu constanten Höhe erhalten bleibt so lange *H* thätig bleibt. Hätte sich z. B. in dieser Weise das Niveau in *D* auf *o* in D^1 auf *p* eingestellt, dann wissen wir nach dem früher Gesagten auch, dass, so lange diese Druckdifferenz erhalten bleibt, ein Strom von gleichbleibender Geschwindigkeit von *A* nach *V* sich bewegen muss. Mit anderen Worten die Spannungsdifferenz zwischen *A* und *V* muss, wenn dieser Beharrungszustand eingetreten ist, gerade genügen eben so viel Flüssigkeit von *A* durch *C* nach *V* zu fördern, als die Pumpe *H* von *V* nach *A* bringt (vgl. oben S. 212 u. fg.). Es ist nun in der That die Aufgabe der Herzventrikel, die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen auf einer nahezu constanten Höhe zu erhalten, und so wie in unserem Schema, ist auch beim Blutlauf die Strombewegung des Blutes auf diese Druckdifferenz zurückzuführen.

Von dieser Strombewegung der Flüssigkeit verschieden ist ein anderer Bewegungsvorgang, welcher sich an dem Schema ebenfalls erläutern lässt, die Wellenbewegung. Jede von H nach A neu eingetriebene Flüssigkeitsmenge hat in A eine nach C hin fortschreitende Spannungswelle, jede von H aus V herausgesaugte Flüssigkeitsmenge eine von V nach C hin fortschreitende negative Welle zur Folge. Weder die positive noch die negative Welle pflanzen sich über C hinaus fort.

Diese Schlauchwellen können an dem Pulsiren der Flüssigkeitniveaus o und p in D und D' durch den auf die Wand der Schläuche aufgelegten Finger oder durch das Spiel von auf die Schlauchwand aufgelegten Fühlhebeln wahrgenommen werden (vgl. darüber oben S. 220).

Wir haben uns auf das beschränkt, was E. H. Weber's Kreislaufsschema zu erläutern vermag und das ist vornehmlich die Ursache der Strombewegung und die Nothwendigkeit der Unterscheidung der Strom- und Wellenbewegung.

Auf eine Discussion dessen, was das Schema von den im Organismus vorliegenden Verhältnissen nicht zu erläutern vermag, hier einzugehen, halten wir für überflüssig. Modelle sind in der Regel nur im Stande, gewisse fundamentale Thatsachen zu erläutern. Spricht man mehr von ihnen an, dann bringen sie leicht die Gefahr, unrichtige Vorstellungen zu erwecken. In der angeführten Beschränkung ist E. H. Weber's Kreislaufsschema in seiner Einfachheit unübertroffen und weit aus vorzuziehen später construirten complicirteren Schemen des Kreislaufs, z. B. jenem von Marey, welches namentlich in Bezug auf die Action des Herzens zu den unrichtigsten Vorstellungen Veranlassung zu geben geeignet ist.

DRITTES CAPITEL.

Der Blutstrom in den Arterien.

I. Die wichtigsten Eigenschaften der Arterienwand.

Die Arterien sind cylindrische Röhren, deren Wände innen glatt und mit einer Lage von Endothelzellen überkleidet sind. Sie bestehen aus mehreren übereinander liegenden Gewebeschichten. Das wichtigste Gewebe, welches in den Bau der Arterienwand eingeht, sind die genetisch und histologisch so schwer definirbaren[1] elastischen

1 Vgl. His, Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. S. 23. Leipzig 1868. — Ebner, Unters. aus dem Inst. f. Physiol. u. Histol. in Graz. S. 43. Leipzig 1870. — Rollett, Ebenda. S. 134. 1871. — Schwalbe, Ztschr. f. Anat. u. Entwickl. II. S. 236. 1876.

Fasern, Fasernetze und Platten. Die Elasticität der Arterien erbringt, da die Thätigkeit des Herzens periodisch erfolgt und sich dem Abfluss des Blutes aus den Arterien der grosse Widerstand der Capillaren entgegensetzt, für die Fortbewegung des Blutes jene Leistung, welche früher (S. 212) für die Wand eines elastischen Schlauches unter ähnlichen Bedingungen festgestellt wurde.

E. H. Weber[1] hat darum die elastische Wand der Arterien mit der im Windkessel der Feuerspritzen befindlichen Luft verglichen. Hier wie dort werde beim Drucke eines Pumpwerkes nicht nur Flüssigkeit vorwärts getrieben, sondern auch ein elastischer Körper gespannt, welcher auf die Flüssigkeit zu drücken und sie auszutreiben fortfährt, während das Pumpwerk selbst nicht drückt.

Das zweite wichtige Gewebe, welches in der Arterienwand vorkommt, ist das Muskelgewebe. Es wird aus glatten Muskelfasern (Muskelzellen) gebildet. In den grossen und mittleren Arterien kommen quer und längs laufende Muskeln (Ebner[2], Eberth[3], Bardeleben[4]), in den kleinen und kleinsten ringförmig angeordnete Muskeln vor. Die Mächtigkeit der elastischen und muskulösen Elemente ist immer correspondirend (Bardeleben). In vielen mittleren Arterien kommen Muskeln auch in der Adventitia vor (Remak[5], Bardeleben). Die Zusammenordnung von Muskel, elastischen und Bindegewebsfasern ist sehr wechselnd, nicht nach dem Kaliber, wie man annahm, sondern nach der physiologischen Bedeutung der Arterien (Bardeleben). Der letztere hat einiges auf die topographische Histologie der Arterien bezügliches Materiale mitgetheilt.

Die Bedeutung der Muskeln der Arterien ist eine mehrfache. Auf die Bewegung des Blutes könnten sie nur dann einen Einfluss gewinnen, wenn sie sich rasch und in kurzen Perioden regelmässig zusammenziehen würden, das ist aber erfahrungsgemäss nur local und ausnahmsweise der Fall. Gewöhnlich sind ihre Contractionen tonisch, und darauf beruht ihre Bedeutung vorzugsweise. Sie sind dadurch im Stande, eine von den elastischen Eigenschaften der Wand und dem Druck des Inhaltes und der Umgebung der Arterie bis zu einem gewissen Grade unabhängige Veränderung des Lumens der Arterie zu bedingen und wirken so bestimmend auf den Rauminhalt des arteriellen Systemes. Sie bewahren ferner die elastischen Elemente vor

---

1 E. H. Weber, Observ. anatom. et physiol. Prol. I. Lipsiae 1827; Hildebrandt's Anat. III. S. 70. Braunschweig 1831.
2 Ebner a. a. O.
3 Eberth, Stricker's Gewebelehre. I. S. 196. Leipzig 1871.
4 Bardeleben, Sitzgsber. d. Jena'schen Ges. f. Med. u. Naturk. 1878. 10. Mai.
5 Remak, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1850. S. 89 u. fg.

bleibenden Dehnungen, welche eine dauernd hohe Belastung derselben zur Folge haben müsste, dadurch, dass sie durch ihre zeitweise Contraction entlastend auf jene wirken. Die Elasticität und Contractilität sind also die zwei hervorragendsten Eigenschaften der Arterienwand.

Messende Versuche über Elasticität, Dehnbarkeit und Festigkeit der Arterienwand liegen nur für einzelne Arterien vor. Für thierische Gewebe nehmen nach Wertheim[1] die Dehnungen nicht proportional den Belastungen zu, wie bei starren organischen Körpern, sondern in geringerem Maasse. Die Dehnungscurve hat nahezu eine hyperbolische Form und der Elasticitätscoëfficient ist mit der Belastung variabel[2]. Die Elasticität der Arterien folgt diesem Gesetze, welches aber keine allgemeine Giltigkeit besitzt (Bardeleben[3]).

Bestimmungen des Elasticitätscoëfficienten der Aorta vom Menschen und vom Schwein, der Carotis und Radialis und der Iliaca vom Schwein hat Moens[4] ausgeführt. Alle ergaben, dass der Elasticitätscoëfficient mit der Belastung bedeutend zunimmt. Bei der menschlichen Aorta fand Moens den Elasticitätscoëfficienten in der Quer- und Längsrichtung für dieselbe Belastung gleich. Als Beispiel theilen wir hier die von Moens für ein Stück Aorta descend. vom Menschen bei wechselnder Belastung desselben gefundenen in Grammen auf 1 □Cm. ausgedrückten Elasticitätscoëfficienten E mit. h bedeutet den von Moens in Cm. Wasser berechneten Blutdruck, welcher der Wand dieselbe Spannung ertheilt hätte, wie das Gewicht P.

P	h	E
Grm.	Cm.	
1000	216	113000
800	174	55700
700	160	36800
600	138	21400
500	113	10200
400	93	6670
300	73	4260
200	52	2770
100	29	2000
0	0	

Aus einer von Wertheim[5] getheilten Tabelle ergiebt sich nach Berechnung von E, dass der Coefficient für die Art. femoral. bei wachsendem Druck von 10000 auf 19000 stieg. Moens zeigt ferner, dass die von

1 Wertheim, Ann. de chim. et physiol. 3. sér. XXI. S. 385. 1847.
2 Vgl. dieses Handbuch. I. (1) S. 7.
3 Bardeleben, Jenaische Ztschr. f. Naturw. XII. S. 21. 1878; siehe das Nähere unten bei den Venen.
4 Moens, Die Pulscurve. S. 104. Leiden 1878.
5 Wertheim a. a. O. S. 411.

DONDERS[1] und GUNNING an der Carotis der Kuh vorgenommenen Messungen von Inhalt und Länge bei verschiedenem Druck ebenfalls die Zunahme des Elasticitätscoëfficienten mit der Steigerung des Druckes ergeben.

In Versuchen, die VOLKMANN[2] anstellte, ertrug die Carotis eines Hammels ohne zu zerreissen einen Druck von 2.25 Meter *Hg*, ungefähr das 14fache des gewöhnlich in der Carotis herrschenden Blutdruckes, die Carotis vom Ochsen einen Druck von 2.23 Meter *Hg*.

Was die Verzweigung der Arterien betrifft, so findet diese unter sehr verschiedenen Winkeln statt. ROUX[3] hat über Richtung und Gestalt der Astursprünge eine Reihe bemerkenswerther Regeln aufgestellt und auf die merkwürdige Thatsache hingewiesen, dass häufig in der Richtung und Gestalt der Astursprünge noch die contrahirte Form und die Richtung eines Strahles zu entdecken ist, den man bei freiem Aussprung durch ein Loch in der Wand des Stammes erhalten würde, was auf die Wirkung hydrodynamischer Gesetze bei der Astbildung hinweist.

Anastomosen kommen zwischen grösseren Arterienzweigen nur vereinzelt, in der Nähe der Capillaren aber zahlreicher vor.

Die Summe der Querschnitte der Aeste ist immer grösser als der Querschnitt des Stammes. Die einzige Ausnahme hiervon macht in der Mehrzahl der Fälle die Theilung der Aort. desc. in die A. iliac. com., deren Querschnittsumme kleiner ist als der Querschnitt der Aorta desc. vor der Theilung (PAGET[4], DONDERS & JANSEN[5], FOLMER[6]). Der Gesammtquerschnitt der arteriellen Gefässbahn wird also gegen die Capillaren hin immer grösser, man kann dieselbe auf das Schema eines abgestutzten Kegels bringen, dessen Basis gegen die Capillaren sieht, dessen abgestutzte Spitze dem Querschnitt der Aorta entspricht.

Die Messung der Durchmesser der Arterien an der Leiche kann nur ein beiläufiges Bild über die Verhältnisse der arteriellen Gefässbahn geben. Im Leben ist der Durchmesser der Ausdruck für einen temporären Gleichgewichtszustand, in welchem sich Spannung des Inhaltes und elastische und contractile Kräfte der Wand befinden.

Ein Verfahren, die Durchmesser der Arterien, wenigstens einzelner, im lebenden Organismus zu messen, haben VIERORDT & ABERLE[7] angegeben. Im menschlichen Leichenherzen nimmt man für die Aorta beim Ursprung aus dem Herzen im Mittel 28 Mm. Durchmesser an, für die Aorta desc. vor der Theilung in die Iliacae 20 Mm., für die Anonyma 13.5, die Iliaca com. 11.5 Mm.[8]

---

1 DONDERS, Physiol. d. Menschen. S. 111. Leipzig 1859.

2 VOLKMANN, Hämodynamik. S. 289. Leipzig 1850. Aeltere Versuche dieser Art bei WINTRINGHAM, An exper. inquiry on sam. parts of the anim. struct. London 1740. — J. DAVY, Physiol. and anat. research. I. p. 441. London 1839.

3 ROUX, Ueber die Verzweigung der Blutgefässe. Naumburg a. S. ohne Jahreszahl (1878).

4 PAGET, London. Med. Gaz. s. 2. II. p. 55. 1842.

5 DONDERS, Physiol. d. Menschen. S. 105. Leipzig 1859. (Die Arbeit selbst nicht besonders veröffentlicht.)

6 FOLMER, Diss. de nexu int. art. truncos et ram. exorient. Groningae 1855.

7 ABERLE, Mess. d. Arteriendurchmessers. Tüb. 1856; Arch. f. physiol. Heilk. XV. S. 573. 1856. — VIERORDT, Lehre vom Arterienpuls. S. 154. Braunschweig 1855.

8 HENLE, Gefässlehre d. Handbuchs d. syst. Anat. 2. Aufl. III. (1) S. 71. Braunschweig 1876.

II. Die Bestimmung des Blutdruckes in den Arterien.

Da, wie wir gesehen haben, das Herz periodisch eine bestimmte Blutmenge in die Arterien hineinfördert, die Arterienwand elastisch ist und der Widerstand, welchen die Capillargefässe der Fortbewegung des Blutes entgegensetzen, sehr gross ist, so müssen wir sofort die Folgerung ziehen, dass der Blutdruck in den Arterien verhältnissmässig gross sein wird, dass er sich aber nicht constant auf derselben Höhe erhalten wird, sondern von der Herzthätigkeit abhängige Schwankungen darbieten wird. Zu diesen cardialen Schwankungen, welche sehr regelmässig vor sich gehen, gesellen sich aber erfahrungsgemäss in längeren Perioden verlaufende mit den Athembewegungen zusammenhängende Blutdruckschwankungen.

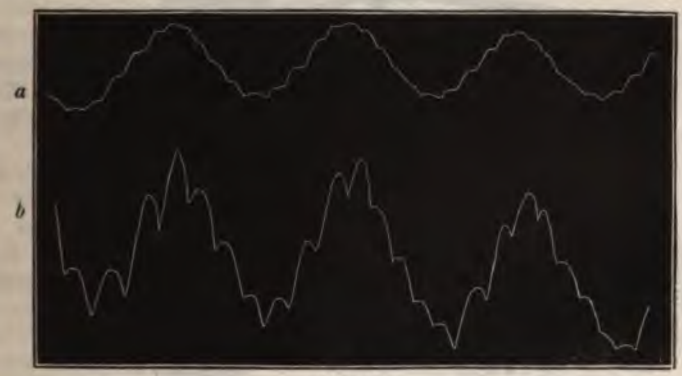


Fig. 17.

In den mittelst selbstregistrirenden Intrumenten (s. d. gleichfolgende) gewonnenen Blutdruckcurven (Fig. 17 *a* und *b*, beides Curven von der Art. carotis des Hundes) sieht man die cardialen Schwankungen als kleine Maxima und Minima, grösseren Maximis und Minimis aufgesetzt, welche letztere den respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes entsprechen. Ausser den angeführten Blutdruckschwankungen sind aber noch andere in noch längeren Perioden oder unregelmässig verlaufende Schwankungen unter gewissen Umständen zu beobachten.

Es ergiebt sich daraus, dass die wichtigste Aufgabe bei der Bestimmung des Blutdruckes in den Arterien in der genauen Bestimmung der mit der Zeit sich ändernden Drucke bestehen muss, da uns solche Bestimmungen einmal die Grösse der Schwankungen

und deren zeitlichen Verlauf zu beurtheilen, weiter aber auch den während einer bestimmten Zeit vorhanden gewesenen Mitteldruck zu berechnen erlauben.

Die ersten Blutdruckbestimmungen wurden von HALES[1] angestellt. Er beobachtete wie hoch das Blut in Glasröhren stieg, die er in die Arterien eingefügt hatte. Diesen primitiven Versuchen gegenüber, bei welchen den Thieren eine grosse Blutmenge entzogen wurde, welches im

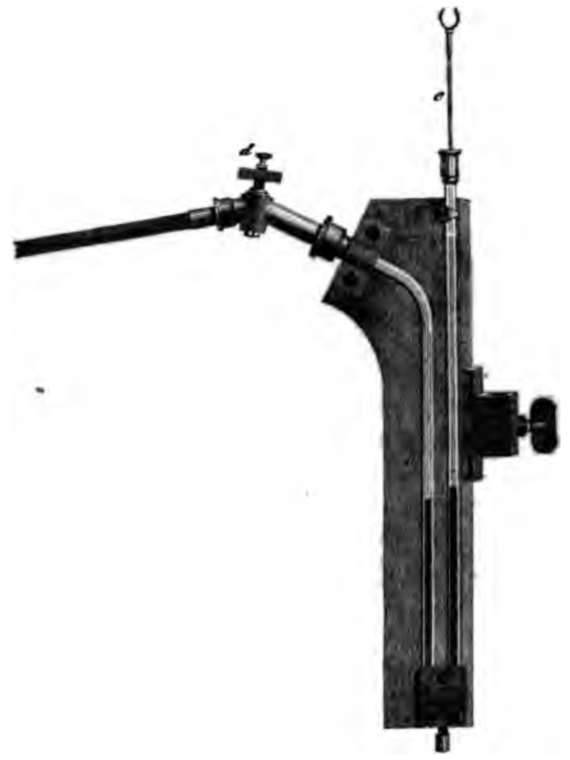


Fig. 18.

Druckmesser bald gerann, war die Einführung des Quecksilbermanometers zur Bestimmung des Blutdruckes durch POISEUILLE[2] ein grosser Fortschritt. Das von POISEUILLE als Hämodynamometer bezeichnete Instrument wurde von ihm selbst und von SPENGLER[3] und MOGK[4] zu Blutdruckbestimmun-

1 HALES, Statical essays containing haemostatik. London 1733.

2 POISEUILLE, Magendie's Journ. de la physiol. VIII. p. 272. 1828; IX. p. 341. 1829.

3 SPENGLER, Symbol. ad theor. de sang. art. flum. Marburgi 1843; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1844. S. 50.

4 MOGK, D. vi flum. sang. in ven. cav. system. Marburgi 1843; Ztschr. f. rat. Med. III. S. 34. 1844.

gen benutzt. Es erfüllte aber erst von der Zeit an die wesentlichste Bedingung eines guten Messinstrumentes, nämlich die Möglichkeit einer genauen Ablesung, als es von Ludwig[1] in ein selbstregistrirendes Instrument umgewandelt wurde. Ludwig's Instrument hat den Namen Kymographion erhalten und die damit in die Physiologie eingeführte graphische Methode hat zu den wichtigsten Entdeckungen geführt.

An Ludwig's Kymographion und seinen Varianten[2] können drei Hauptbestandtheile unterschieden werden: das Manometer; die Schreibfläche mit der Vorrichtung zu deren Bewegung; das Röhrensystem, welches Manometer und Blutgefäss verbindet.

Das Quecksilbermanometer war in Ludwig's ursprünglichem Instrument ein U förmiges Glasrohr, wie bei Poiseuille. Später nahm das Instrument die Form Fig. 18 an. Die gläsernen Manometerschenkel sind aus Gründen der Sauberkeit und Reinigung durch das eiserne Zwischenstück *b* verbunden (Traube[3], Cyon[4]).

Ein Druck, der auf das Quecksilber in dem einen Schenkel wirkt, macht es in dem anderen ebenso viel steigen, als es im ersteren sinkt. Der wirkende Druck ist gemessen durch die Höhe der Quecksilbersäule, welche der Niveaudifferenz in beiden Schenkeln entspricht,

$$h = 2n$$

d. i. die doppelte Grösse, um welche das Quecksilber im offenen Schenkel steigt. Um den Stand des Quecksilbers im letzteren sich selbst anschreiben zu lassen, brachte Ludwig auf die Oberfläche des Quecksilbers einen Schwimmer aus Elfenbein, der das durch die Führung herausragende Stäbchen *o* Fig. 18 trägt zur Aufnahme eines schreibenden Stiftes oder eines Pinsels oder einer Feder bestimmt.

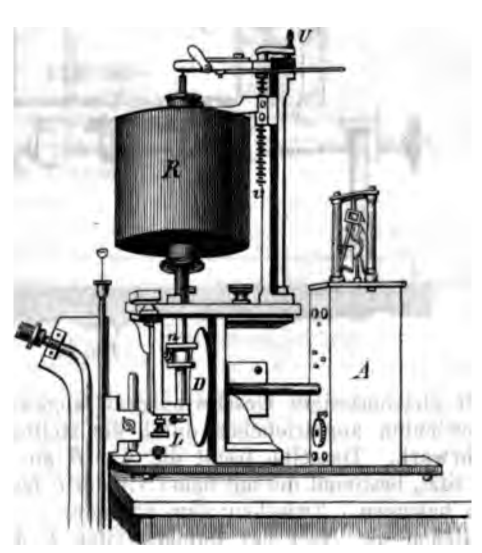


Fig. 19.

Der zweite wesentliche Theil des Kymographion ist ein rotirender Cylinder, dessen Oberfläche mit berusstem Papier überspannt und der durch ein Uhrwerk mit constanter Geschwindigkeit bewegt wird. Fig. 19 zeigt das Cylinderkymographion von Ludwig in seiner neuen Einrichtung,

1 Ludwig, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1847. S. 242. Taf. X—XIV.

2 Volkmann, Hämodynamik. S. 148. Leipzig 1850. — Traube, Gesamm. Beitr. zur Pathol u. Physiol. I. S. 235. Berlin 1871. — Burdon-Sanderson, Handbook f. the physiol. labor. Plat. LXXXIV. u. XCVI. p. 210 u. 314. London 1873.

3 Traube a. a. O.

4 M. u. E. Cyon, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867. S. 389.

A ist das mit Foucault'schem Regulator versehene Uhrwerk, welches die Frictionsscheibe *D* antreibt, auf dieser Scheibe bewegt sich die an der Axe des rotirenden Cylinders *R* festsitzende Frictionsrolle *n*, die Kurbel *U* mit der Schraube *v* dient den Cylinder auf- und abzuschieben, so dass mehrere Curven übereinander angeschrieben werden können. Mittelst der Schraube *L* kann die Frictionsrolle auf- und abgeschoben werden, so dass sie, einmal nahe dem Rande, ein anderes Mal nahe dem Centrum auf der Frictionsscheibe *D* läuft, wodurch man die Geschwindigkeit der Rotation zu reguliren im Stande ist.

Bei einer anderen von Ludwig getroffenen Einrichtung des Kymographion, welche darauf berechnet ist, durch längere oder sehr lange Zeit hindurch Registrirungen des Blutdruckes vorzunehmen, wird ein Papierstreifen zwischen zwei Wellen von einer grossen Papierrolle *R* Fig. 20

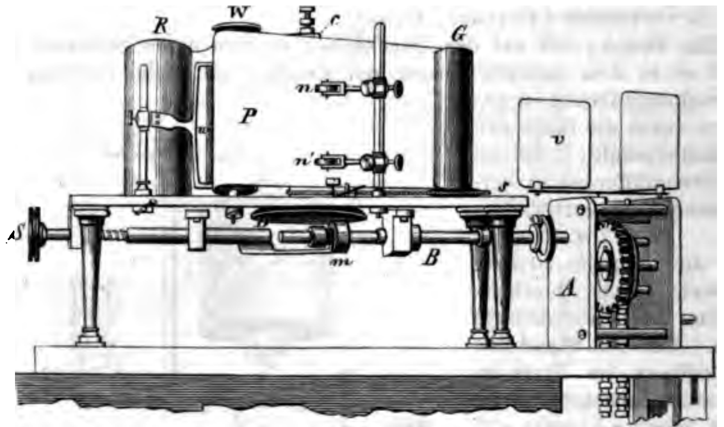


Fig. 20.

mit gleichmässiger Geschwindigkeit abgewickelt. Fig. 20 *A* ist ein von Gewichten angetriebenes durch die stellbaren Windflügel *v* regulirbares Uhrwerk. Dasselbe treibt die Axe *B* an, auf welcher die Frictionsrolle *m* sitzt, bestimmt die mit dem Cylinder *C* festverbundene Frictionsscheibe *D* zu bewegen. Zwischen dem Cylinder *C* und den stellbaren Frictionsröllchen *nn'* läuft der Papierstreifen *P* durch. Derselbe wird von der grossen Rolle *R* abgewickelt und mittelst der Walze *w* so gespannt, dass er sich glatt über die Walze *W* legt. Wo der Papierstreifen über der letzteren sich befindet, werden die schreibenden Federn angelegt. Aufgewickelt wird das Papier auf die Axe *G*, welche mittelst Schnurlaufes *s* mit dem Cylinder *C* verbunden ist. Die Schraube *S* ist bestimmt, die Frictionsrolle *m* auf der Frictionsscheibe *D* näher der Mitte oder näher dem Rande einzustellen, was wieder zur Regulirung der Geschwindigkeit dient. Zum Schreiben auf dem Papier dient rasch trocknende Anilintinte (Anilinblau in Alcohol). In Hering's Kymographion[1] wird ein endloser Streifen berussten Papiers mit einer gewissen Geschwindigkeit bewegt.

1 Abgebildet im Katalog des Mechanikers Rothe in Prag.

Den erwähnten Schreibflächen wird die Spitze des auf dem Schwimmer sitzenden Stiftes oder die dort befindliche Feder angelegt.

Mit entsprechenden chronographischen Apparaten wird gleichzeitig mit dem Blutdruck auch die Zeit angeschrieben.

Der dritte wesentliche Theil des Kymographion ist das Verbindungsstück zwischen dem gebogenen Manometerschenkel und dem Blutgefäss. Es besteht am besten aus einer biegsamen Bleiröhre (Volkmann[1] verwendete Zinnröhren) mit konischem Messingansatz, auf welchen der Theil leicht und bequem aufgepasst werden kann, welchen man als Manometereinsatz bezeichnet, weil er bestimmt ist in das Blutgefäss eingebunden zu werden.

Poiseuille setzte sein Hämodynamometer mittelst einer Canüle, die an ein besonderes am Ende des betreffenden Manometerschenkels befindliches Mundstück angeschraubt werden konnte, in das Lumen einer durchschnittenen Arterie ein. Dabei wurde also der Blutlauf in der letzteren unterbrochen und die Arterie verhielt sich nur wie eine Fortsetzung des Manometerschenkels bis zu dem Arterienstamme hin, aus welchem die durchschnittene Arterie entsprang. Der Blutdruck wird dann im Stammgefässe gemessen und zwar nur dann der reine Seitendruck, wenn der Ast rechtwinklig vom Stamme abzweigt. Rechtwinklige Asturspränge kommen aber bei den Arterien nur selten vor. In allen anderen Fällen entspricht der gemessene Druck nicht dem reinen Seitendruck, weil auch die der Richtung des Astes parallele Componente der Geschwindigkeit im Stammgefässe auf das Quecksilberniveau wirkt. Man war darum bedacht, besondere Manometereinsätze zu construiren, durch deren Einfügung der Blutstrom im untersuchten Gefäss nicht unterbrochen wird und die den reinen Seitendruck daselbst messen (Ludwig[2], Volkmann[3], Traube[4]). Aus Gründen der leichteren Application oder der während der Versuche nothwendig werdenden Reinigung der Canülen von Coagulis, kann man sich, wenn es sich nur um vergleichende Bestimmungen des Blutdruckes handelt, immerhin noch des centralen Einfügens des Manometers bedienen (L. Hermann[5]). Besonders gestaltete Glascanülen für seitlichen und centralen Einsatz sind bei Marey[6] und Burdon-Sanderson[7] abgebildet. Die sämmtlichen Verbindungsstücke des Manometers mit dem Blutgefässe und der Raum über dem Quecksilber in dem betreffenden Manometerschenkel werden vor dem Versuche nach Poiseuille mit einer Lösung von kohlensaurem Natron gefüllt. Es hat das hauptsächlich den Zweck, die Gerinnung des in die Röhren eindringenden Blutes zu verhindern. Zugleich kann so das Blut sofort und ohne dass Luft zwischen Blut und Quecksilber eingeschlossen werden könnte, auf das letztere wirken und endlich wird die Blutmenge beschränkt, welche aus dem Gefässe ins Manometer

1 Volkmann, Hämodynamik. S. 153. Leipzig 1850.
2 Spengler, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1844. S. 50.
3 Volkmann, Hämodynamik. S. 145. Leipzig 1850.
4 Traube a. a. O. S. 242.
5 L. Hermann, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 212. 1871.
6 Marey, La méthod. graph. p. 607. Paris 1878.
7 Burdon-Sanderson, Handbook for the physiol. labor. LXXIX. p. 210. fig. 193. London 1873.

eindringt. Um den letzteren Zweck noch vollkommen zu erreichen pflegt man, ehe die Communikation zwischen Blutgefäss und Manometer hergestellt wird, durch Injection der Verbindungsstücke mit Salzlösung die Quecksilbersäule schon bis nahe auf jene Höhe emporzutreiben, welche dem zu messenden Blutdruck entsprechend ist.[1]

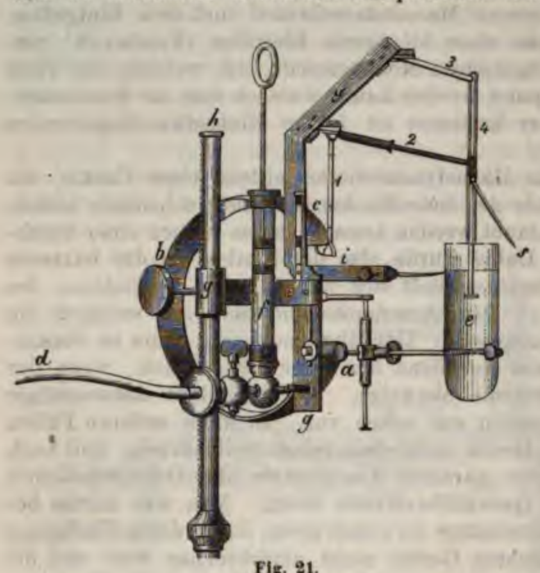


Fig. 21.

Gegen die Anwendung des Quecksilbermanometers zur Bestimmung des Blutdruckes sind Einwürfe erhoben worden, deren wir später bei Gelegenheit einer allgemeinen Kritik der zur Bestimmung des Blutdruckes verwendeten Instrumente werden gedenken müssen. FICK[2] wurde durch diese Einwürfe veranlasst, das Quecksilbermanometer durch das BOURDON'sche Federmanometer zu ersetzen. Dasselbe besteht in seiner von HERING modificirten Form[3] aus einer platten hohlen Metallfeder von elliptischen Querschnitten in Form eines Kreisabschnittes gebogen (Fig. 21 *a, b, c*), die mit Alkohol oder Wasser gefüllt wird. An dem Ende *a* communicirt das Innere der Feder mit dem zum Manometereinsatz führenden Bleirohre *d*. Das Ende *c* der Feder ist mit einem Hebelwerke aus leichten Schilf- oder Strohstäbchen verbunden. Dieses Hebelwerk trägt den Schreibstift *s* und ist durch die Anzahl und Befestigung der Arme 1, 2, 3, 4 zur Geradführung der Spitze eingerichtet. Das untere Ende des Armes 4 taucht mittelst eines Scheibchens in das Gefäss *e*, welches mit Oel oder Glycerin gefüllt ist. Letztere Einrichtung zielt auf Dämpfung der Schwingungen des aus seiner Gleichgewichtslage gebrachten Hebelwerkes ab. Das Hebelwerk mit der Spitze vergrössert die kleinen Excursionen des oberen Federendes, welche eintreten, wenn der Druck im Innern der hohlen Feder zunimmt und die Feder streckt, oder abnimmt und die Feder sich mehr zusammenkrümmt. An der Verbindungsstelle des Rohres *d* mit der Feder *abc* ist, mit passend gebohrtem Hahn versehen, die Spritze *f* angebracht, welche zur Aufnahme der kohlensauren Natronlösung und Regulirung der Füllung der Verbindungsstücke zwischen Manometer und

1 Für die letzteren Zwecke, sowie zur Entfernung von Luftblasen dient der zweckmässig gebohrte Hahn *d*, Fig. 18.

2 FICK, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 583. — TACHAU, Experimentalkritik eines neuen von A. FICK construirten Blutwellenzeichners. Zürich 1864.

3 Abgebildet in dem Katalog des Mechanikers Rothe in Prag.

Blutgefäss dient, die hier wie beim Quecksilbermanometer mit jener Lösung aufgefüllt werden. Die sämmtlichen Theile sind an dem Träger *ggg* fest, welcher mittelst Zahntriebes an der Stange *h* auf- und abgeführt werden kann. Der Träger hält auch noch den Abscissenschreiber *i*, der den Nullpunct des Druckes anschreibt. Bei einigen Versuchen hat FICK[1] auch den Schreibhebel mit Hinweglassung der Geradführung direct mit dem Federende *c* verbunden, die schreibende Spitze bewegt sich dann im Kreisbogen, es wird aber träge Masse erspart.

Die Vortheile, welche das Federmanometer gegen das Quecksilbermanometer gewährt, sind auf den grossen Widerstand zurückzuführen, welchen die elastische Kraft der Feder ihrer Entfernung aus der Gleichgewichtslage entgegensetzt und auf die geringe Geschwindigkeit, welche das freie Federende bei den kleinen Excursionen, die es macht, annimmt (s. unten). Man nennt ein Kymographion, in welchem das Quecksilbermanometer durch ein Federmanometer ersetzt ist, Federkymographion; die Einrichtungen, welche das die Curve aufnehmende Papier bewegen, sind dieselben wie beim ersteren. In noch höherem Maasse erreichte FICK[2] die Vortheile des Federkymographion durch Anwendung einer zungenförmigen, soliden Metallfeder, welche mit ihrem einen Ende festliegt, während ihr anderes Ende mit einem Schreibhebel verbunden ist, der die Excursionen der Feder vergrössert wiedergiebt. Uebertragen wird der Blutdruck auf diese Feder, durch eine Schneide, die auf einer Kautschukmembran befestigt ist. Diese Membran aber verschliesst ein kleines mit Wasser gefülltes Glasröhrchen, welches mit dem Blutgefässe communicirt. Einen ähnlichen Apparat hat jüngst BASCH[3] construirt. Bei demselben liegt auf der Kautschukmembran eine Kugel, welche die Bewegungen der Membran auf einen zweiarmigen Fühlhebel überträgt, dessen Empfindlichkeit mittelst einer Spiralfeder regulirt werden kann. Beide Vorrichtungen haben eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von MAREY und CHAUVEAU angegebenen Sphygmoscop, welches MAREY[4] später als elastisches Manometer mit Kautschukmembran (Manomètre elastique à membran de caoutchouc) beschrieben hat. Es besteht aus einer mit Hahn versehenen zur Verbindung mit dem Blutgefässe bestimmten Röhre *a* (Fig. 22), auf deren anderes Ende ein Kautschukbeutel *b* aufgebunden ist. Rohr und Beutel werden mit Lösung von Natroncarbonat gefüllt; der Beutel ist luftdicht in ein kurzes Glasrohr eingefügt, von welchem auf der anderen Spitze das engere Rohr *c* abgeht, bestimmt, den den Beutel umgebenden Luftraum mit einer Registrirtrommel (s. oben S. 152) zu

c

a

Fig. 22.

1 FICK, Würzburger Verh. N. F. IV. S. 223. 1872.

2 FICK, Festschrift zu Ehren Rinecker's v. d. med. Fac. zu Würzburg. S. 13. Leipzig 1877. In etwas anderer Form schon beschrieben bei BADOUD, über den Einfluss des Hirns auf den Blutdruck in der Lungenarterie. Würzburg 1874.

3 BASCH, Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. S. 459. Wien 1879.

4 MAREY, Physiol. méd. d. l. circ. p. 196. Paris 1863; Du mouv. d. l. fonct. d. l. vie. p. 152. Paris 1868; Travaux du labor. 1876. p. 196; La méthod. graph. p. 264. Paris 1878.

communiciren. Es hat sich hier der jeweilige Blutdruck mit den elastischen Kräften des Kautschukbeutels ins Gleichgewicht zu setzen; die Ausdehnung und Zusammenziehung des Beutels wird durch Lufttransmission auf die Membran der Trommel und auf den Schreibhebel übertragen.

Neuerlich hat Marey[1] an Stelle des Kautschukbeutels die dünne Metallbüchse gesetzt, wie sie bei gewissen Aneroidbarometern statt Bourdon's Feder angewendet wird und die damit getroffene Einrichtung als metallisches Schreibmanometer (Manomètre metallique inscripteur) beschrieben, wodurch er sich wieder die Vortheile des Fick'schen Federmanometers im Vergleich mit dem von ihm früher angewendeten Kautschuk-Manometer zuwendete.

Sollen die Federmanometer zu absoluten Bestimmungen des Blutdruckes benützt werden, so müssen dieselben vorerst nach Quecksilbersäulen empirisch graduirt werden und es muss die Graduirung wegen der bleibenden Dehnungen, welche die elastischen Manometer nach und nach erleiden, während des Gebrauches öfter wiederholt werden. Das Verfahren hierfür ist bei Fick und Marey nachzusehen; Gebrauchsanleitungen für Kymographien überhaupt sind in den Abhandlungen Ludwig's, Volkmann's, Marey's, Fick's und in Cyon's[2] Methodik zu finden.

Hier müssen aber noch über die Verlässlichkeit der Angaben der Manometer einige Bemerkungen angefügt werden. Die Voraussetzung, welche man für ein möglichst vollkommenes Messinstrument des Blutdruckes machen muss, ist, dass es die Höhe des Blutdruckes, die Grösse, Dauer und Form seiner Schwankungen völlig genau angebe.

Vierordt[3] hat gegen das Quecksilbermanometer den Vorwurf erhoben, dass es diesen Anforderungen nicht genügt. Die Grösse und die Periode der vom Instrument angezeigten Schwankungen entsprächen nicht der Grösse und Dauer der Druckschwankungen, welche auf das Instrument einwirken und durch dasselbe gemessen werden sollen.

Die ungetreuen Angaben des Instrumentes sollen aber ihren Grund haben in Folgendem. Denkt man sich das Quecksilber durch einen Druck, der das eine Niveau plötzlich trifft, aus seiner Gleichgewichtslage gebracht und dann den Druck wieder plötzlich aufhören, so kehrt das Quecksilber nach Art einer aus ihrer Gleichgewichtslage gehobenen Pendellinse in seine Gleichgewichtslage zurück, dort mit der grössten Geschwindigkeit anlangend, schlägt es mit abnehmender Geschwindigkeit nach der entgegengesetzten Seite aus, kehrt dann wieder in die

---

1 Marey, Travaux du labor. 1876. p. 199; La méthod. graph. p. 267. Paris 1878.

2 E. Cyon, Methodik d. physiol. Experim. u. Vivisect. S. 100 u. Atlas. Giessen 1876.

3 Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls. S. 6. Braunschweig 1855.

Gleichgewichtslage zurück u. s. f. Man hat diese Pendelbewegungen des Quecksilbers als Eigenschwingungen desselben bezeichnet. Sie würden sich unendlich lange fortsetzen, wenn die Bewegung nicht im widerstrebenden Mittel stattfände und keine Reibung der Flüssigkeit vorhanden wäre. Durch diese Widerstände werden die Schwingungen so gedämpft, dass die Flüssigkeit nach einigen Schwingungen wieder zur Ruhe kommt. Begreiflicher Weise sind die Widerstände viel grösser, wenn auf das eine Niveau des Quecksilbers der Blutdruck wirkt. Vierordt[1] glaubte nun, dass bei der Uebertragung von Druckschwankungen auf das Quecksilber der durch diese allein bedingte Schwingungszustand durch das fortwährende Eingreifen der in Folge der Trägheit erhaltenen Eigenschwingungen fortwährend gestört werde. Er stützte sich dabei noch auf mathematische Deductionen Redtenbacher's[2], die seiner Anschauung das Wort redeten. Fick[3] wendete aber gegen Redtenbacher ein, dass derselbe einen sehr wesentlichen Factor bei seinen Rechnungen nicht beachtet habe, nämlich den Widerstand. Wird dieser berücksichtigt, dann gelangt man für das Manometer zu einem schon früher von Seebeck[4] bei anderer Gelegenheit begründeten Satz, dass sich zwei Schwingungsweisen übereinanderlegen, eine von der Periode der Blutdruckschwankungen, die zweite, welche das aus der Gleichgewichtslage gebrachte Quecksilber für sich annehmen würde, welche letztere aber durch die Widerstände bald unmerklich wird.

Die Zeit, wann das eintritt, ist aber in hohem Grade von den bestimmt gegebenen Werthen der variablen Bedingungen abhängig. Später haben Mach[5] und Kries[6] die Theorie der Manometerbewegung entwickelt.

Die Beantwortung der Frage nach der Brauchbarkeit des Queck-

---

1 Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig 1855.

2 Redtenbacher bei Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls etc. S. 11; Arch. f. physiol. Heilk. 1858. S. 135.

3 Fick, Med. Physik. 1. Aufl. S. 470. Braunschweig 1856.

4 Seebeck, Dove's Repert. d. Physik. VIII; Ann. d. Physik. LXII. S. 289.

5 Mach, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLVI. (2) S. 157. 1862; XLVII. (2) S. 33. 1863; Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Heft 4. S. 43. Wien 1862.

6 Kries, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 419. Ist l die Länge, Q der Querschnitt, σ das specifische Gewicht des Quecksilbers, so ist $lQ\sigma$ die zu bewegende Masse. Die Bewegung derselben wird bestimmt durch die Kraft, welche sie in die Gleichgewichtslage zurückzuführen sucht, durch den Druck, der auf sie wirkt, und durch die Reibung in jedem Moment. Die der Masse ertheilte Beschleunigung kann in jedem Augenblick proportional der algebraischen Summe der drei genannten Kräfte angesehen werden. Die erste Kraft ist proportional der Entfernung aus der Gleichgewichtslage, die zweite sei als Function der Zeit gegeben, die dritte (äussere Reibung) ist proportional der Geschwindigkeit anzunehmen

silbermanometers zu Blutdruckbestimmungen und nach dem Grade seiner Genauigkeit unter verschiedenen gegebenen Bedingungen ist aber damit wesentlich auf das experimentelle Gebiet verwiesen, wo man sie schon früher suchte. Solche Prüfungen wurden angestellt

---

(von der inneren Reibung werde abgesehen). Bei der Entfernung x aus der Gleichgewichtslage ist dann die erste Kraft $2xQ\sigma g$, worin g die Schwere ist. Der wirkende Druck P sei gegeben durch die Höhe der Quecksilbersäule, die ihm das Gleichgewicht hält, dann ist die zweite Kraft $PQ\sigma g$. Endlich sei η eine von der Natur des Instrumentes abhängige Reibungsconstante und t die Zeit, so ergiebt sich die folgende Bewegungsgleichung:

$$lQ\sigma \frac{\partial^2 x}{\partial t^2} = -2xQ\sigma g + PQ\sigma g - \eta \frac{\partial x}{\partial t}.$$

$$\frac{\partial^2 x}{\partial t^2} = -\frac{2x}{l} g + \frac{P}{l} \cdot g - \frac{\eta}{lQ\sigma} \cdot \frac{\partial x}{\partial t}.$$

Wird hierin gesetzt

$$\frac{2g}{l} = p^2$$

$$g . P = \varphi(t)$$

$$\frac{\eta}{lQ\sigma} = 2b$$

so ergiebt sich

$$\frac{\partial^2 x}{\partial t^2} = -p^2 x - 2b \frac{\partial x}{\partial t} + \frac{\varphi(t)}{l}$$

welche Gleichung mit der von Mach aufgestellten völlig übereinstimmt.

Wenn $\varphi(t)$ der veränderliche Druck gegeben ist in der allgemeinsten Form einer periodischen Function der Zeit:

$$\varphi(t) = g \cdot \sum_1^\infty A \cos(qt + \tau),$$

so wird

$$x = \sum \alpha \sin(qt + \vartheta) + e^{-bt} (\mathfrak{A} \sin rt + \mathfrak{B} \cos rt)$$

Hierin ist

$$\alpha = \frac{Ag}{l \sqrt{(p^2 - q^2)^2 + 4b^2 q^2}}; \quad tg(\vartheta - \tau) = \frac{p^2 - q^2}{2bq}.$$

$r = \sqrt{p^2 - b^2}$; $\mathfrak{A}$ und $\mathfrak{B}$ zwei vom Anfangszustande abhängige Constanten.

Enthält $\varphi(t)$ ausser dem rein periodischen noch einen von der Zeit abhängigen Theil, welcher $C.g$ ist, so wird:

$$x = \frac{C}{2} + \sum \alpha \sin(qt + \vartheta) + e^{-bt} (\mathfrak{A} \sin rt + \mathfrak{B} \cos rt)$$

Die Bedeutung der Gleichung ist folgende: Die Stellung des Quecksilbers kann in jedem Augenblicke gefunden werden durch algebraische Summirung dreier Theile. Einem constanten, entsprechend dem constanten Theil im einwirkenden Druck; einem rein periodischen, welcher zum periodischen Theile des einwirkenden Druckes in dem Verhältnisse steht, dass jedem Glied der einen Reihe ein Glied der andern entspricht, welches gleiche Periode hat, aber in Bezug auf die Form: Amplitude und Phase verschieden ist; und einem dritten Theile, welcher eine Eigenschwingung des Quecksilbers darstellt, der aber, wie der Faktor e^{-bt} zeigt, um so rascher verschwindet, je grösser der Widerstand ist. Kries macht darauf aufmerksam, dass die Theorie nur eine angenäherte sein kann, da die Quecksilbersäule sich nicht als Ganzes bewegt und die Annahme, dass die Reibung einfach der Geschwindigkeit proportional ist, der Wirklichkeit nicht entspricht.

von Fick & Tachau[1], Schummer[2], Cyon[3], Asp[4] und Kries[5]. Für Bestimmungen des mittleren Blutdruckes werden wir über das Quecksilbermanometer noch Einiges zu bemerken haben (s. unten).

Was das Fick'sche Federmanometer betrifft, so fielen die Prüfungen desselben auch in Bezug auf die Form der Schwankungen zufriedenstellend aus und verweist Fick besonders auch darauf, bis zu welchem Grade es den Forderungen entspricht, welche Mach an einen Wellenzeichner stellt, der auch die Form der Schwankungen annähernd getreu wiedergiebt (s. unten). Es hat nur den Nachtheil, dass es oft neu empirisch graduirt werden muss, was eben so auch mit dem neuen Federmanometer von Fick und mit dem metallischen Schreibmanometer von Marey der Fall ist, wenn dieselben zu absoluten Bestimmungen verwendet werden sollen. Marey[6] verweist auf diese Nothwendigkeit und Schwierigkeit der wiederholten Graduirung seiner Instrumente, hebt aber auf Grund experimenteller Prüfungen ihre besondere Treue hervor.

III. Der mittlere Blutdruck in den Arterien.

Aus der eben besprochenen Einrichtung der Messinstrumente für den Blutdruck und aus den damit erhaltenen Curven ergiebt sich, dass der während einer bestimmten Zeit vorhandene mittlere Blutdruck dem arithmetischen Mittel aller dieser Zeit entsprechenden Ordinatenwerthe der Blutdruckcurve gleich ist. Für die Bestimmung des mittleren Blutdruckes muss also die Abscisse, über welcher die einzelnen Puncte der Blutdruckcurve angeschrieben werden, genau bekannt sein. Die Abscisse wird also vorgängig oder gleichzeitig mit der Blutdruckcurve angeschrieben werden müssen. Siehe Fig. 23, eine Carotiscurve vom Hund über der Abscisse ox, links ein Millimetermaassstab aufgetragen, an welchem die Ordinatenwerthe (n) abzulesen sind.

Beim Quecksilbermanometer, welches zu absoluten Bestimmungen des Blutdruckes vorzugsweise verwendet wird, muss bei der Bestimmung der einzelnen Ordinatenwerthe, wie schon angeführt, der Abstand der Curve von der Abscisse doppelt genommen werden. Es muss aber ferner eine Correction für die über dem Quecksilber im gebogenen Manometerschenkel stehende Natroncarbonatlösung angebracht werden dadurch, dass man den

---

1 Tachau, Experimentalkritik etc. Zürich 1864.

2 Schummer, Vergleich. Prüfung d. Pulswellenzeichner v. A. Fick u. C. Ludwig. Dorpat 1867.

3 Cyon, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 263.

4 Asp, Ebenda. 1867. S. 143.

5 Kries a. a. O.

6 Marey, Travaux du labor. 1876. p. 199; La Méthod. graph. p. 598. Paris 1878.

durch dieselbe bedingten Druck von dem Blutdruck abzieht. Der wirkende Blutdruck berechnet sich dann nach der Formel

$$h = 2\,n\left(1 - \frac{1}{2\,q}\right)$$

worin $\frac{1}{q}$ das Verhältniss des spec. Gewichtes der Natroncarbonatlösung zu dem des Quecksilbers bedeutet. Das arithmetische Mittel der Ordinaten der während einer bestimmten Zeit angeschriebenen Blutdruckcurve

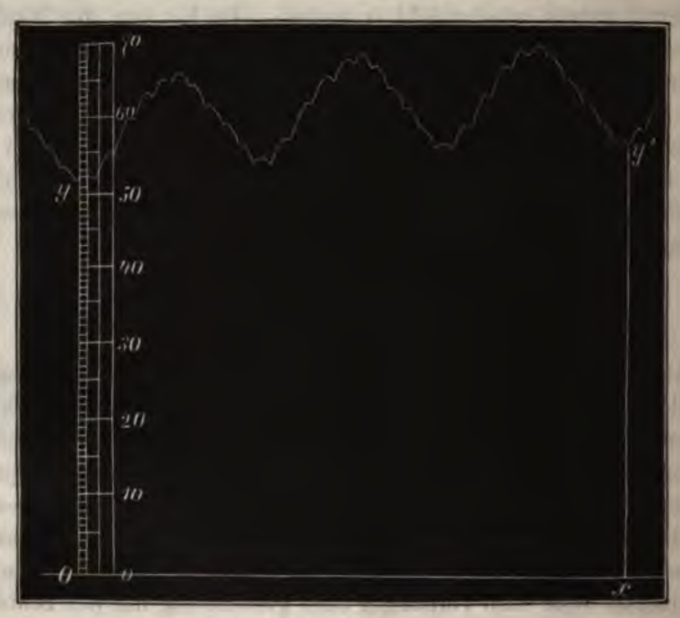


Fig. 23.

wird bestimmt durch Ausmessung des von der Curve, von der Abscisse und den dem Anfang und Ende der Zeit entsprechenden Ordinaten begrenzten Areales Fig. 23 $o\,y\,y'\,x$, wozu man sich eines Planimeters bedient.[1] Die mittlere Ordinate ergiebt sich dann als Höhe jenes Rechteckes, welches die Abscisse zur Grundlinie und denselben Flächeninhalt wie das von der Curve begrenzte Areal hat. Ein Ersatzverfahren für das planimetrische hat Volkmann angegeben. Es besteht in Ausschneiden des wie früher begrenzten Areales aus dem gleichmässig dichten Papier, auf welchem die Curve angeschrieben wurde. Das Gewicht dieses g wird dann verglichen mit dem Gewicht G eines aus demselben Papier geschnittenen Rechteckes, welches die Abscisse zur Grundlinie hat und dessen Höhe N genau bestimmt wird. Es ist dann $n = \frac{N\,g}{G}$.

1 Gscheidlen, Physiol. Method. S. 27. Braunschweig 1876.

Der Mitteldruck kann auch direct gemessen werden und wurden dazu brauchbare Manometer von MAREY und SETCHENOW angegeben.

MAREY's[1] compensirtes Manometer (manomètre compensateur) ist dem von MAGENDIE statt POISEUILLE's ∪förmigen Rohr eingeführten Hämometer (hémomètre) nachgebildet. Eine kurze, weite, cylindrische Flasche, deren enger Hals mit dem Blutgefäss communicirt, ist nahe dem Boden, communicirt mit zwei aufrechtstehenden Röhren, deren eine gleichweit ist, während die andere eine capillare Verengerung an ihrem unteren Ende besitzt. Flasche und Röhren sind bis zu einer gewissen Höhe mit Quecksilber gefüllt und dieses steht überall auf demselben Niveau. Wirkt der Blutdruck auf das Quecksilber in der Flasche, so erscheinen im gleichweiten Rohr die Schwankungen des Druckes wie im gewöhnlichen Manometer; auf das Quecksilber im verengten Rohr werden die Druckschwankungen nicht, wohl aber der Mitteldruck allmählich übertragen.

SETCHENOW erreichte denselben Zweck dadurch, dass er zwischen den Schenkeln eines ∪förmigen Manometers einen Hahn anbrachte, durch den die Uebergangsstelle beliebig verengt werden konnte. Zugleich hatte SETCHENOW[2] die Zulässigkeit seines Instrumentes durch experimentelle Prüfung erwiesen.

POISEUILLE[3] hat zwar später MAREY's Instrument verworfen, allein KRIES[4] zeigte experimentell und theoretisch, dass das compensirte Manometer den Mitteldruck genauer angiebt, als derselbe durch Planimetrie des Curvenareales des freischwingenden Manometers erhalten werden kann, da letzteres, wie wir sahen, die Schwankungen des Blutdruckes nur angenähert wiedergiebt (vgl. o. S. 237).

Der zu einer bestimmten Zeit in den Arterien herrschende mittlere Blutdruck ist eine von vielen Variablen abhängige Function. Zwischen den gegebenen Werthen der ersteren bestehen aber solche Beziehungen, dass während des normalen Ablaufes der Lebenserscheinungen der Werth der letzteren nahezu auf derselben Höhe erhalten bleibt. Nur ganz besondere Einflüsse haben grössere Schwankungen des Mitteldruckes zur Folge.

Es hat darum einen Sinn, wenn wir die zahlreichen Bestimmungen des Blutdruckes in der Art. carotis und einigen anderen Arterien verschiedener Thiere, welche VOLKMANN[5] vorgenommen und mit von BLAKE[6], SPENGLER[7], LUDWIG[8] gemachten zusammengestellt hat, hier anführen. Es fand sich:

1 MAREY, Ann. des scienc. nat. zoolog. sér. 4. VIII. p. 349. 1857; Physiol. méd. de la circ. etc. p. 142. Paris 1863.
2 SETCHENOW, Ztschr. f. rat. Med. (3) XII. S. 334. 1861.
3 POISEUILLE, Gaz. hebd. p. 117. 1868.
4 KRIES, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 417.
5 VOLKMANN, Hämodynamik. S. 177. Leipzig 1850.
6 BLAKE, Edinb. med. and surg. Journ. LI–LIV. 1839—1840.
7 SPENGLER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1844. S. 50.
8 LUDWIG, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1847. S. 242; Ztschr. f. rat. Med. Bd. 9. 1850. S. 108.

Thier	Mitteldruck in Mm. Quecksilber	Thier	Mitteldruck in Mm. Quecksilber
Pferd	321 nach LUDWIG.	gr. Hund	123
Pferd	214	Pferd alt, elend	122
Schaf	206	Böckchen	118
Kalb	177	Pferd alt	140 nach SPENGLER
gros Hund	172	Kaninchen	108 nach BLAKE
Haushahn	171	Hund jung	104
Schaf	169	Schaf alt	98
Hund	166 nach SPENGLER.	Kaninchen	90
Kalb	165	Henne	88 in Art. brach.
Gans	162 nach BLAKE	Hecht[1]	84 Stamm der Kiemenschlagader
Storch	161	Barbe	42 desgleichen
Taube	157 in der Art. brach.	Hecht	35.5 desgleichen
Hund	157	Frosch	29 link. Aortenb.
Schaf	156	(113 Grm.)	
Kalb	153	Schildkröte[2]	23 desgleichen
Pferd	150 nach SPENGLER	Frosch (114 Grm.)	22 desgleichen
Katze	150 nach LUDWIG	Wels[2]	18.5 in einer Kiemenart.
Hund	143		
Ziege	135		
Kalb	133		

VOLKMANN folgert daraus, dass warmblütige Thiere einen höheren Blutdruck haben als kaltblütige. Bei den Warmblütern schwankt der Druck um das dreifache seines Werthes. Der Druck ist von der Grösse des Thieres in hohem Grade unabhängig. Dass man den arteriellen Druck bei Thieren von sehr verschiedener Grösse nahezu gleich gross findet, ist eine Thatsache, auf welche schon POISEUILLE[3] und SPENGLER[4] gestossen sind. So lange man sich dabei nur an die der Grösse des Thieres ziemlich proportional gehende Grösse des Herzens erinnert, hat die Thatsache etwas Befremdliches, was sie aber sofort verliert, wenn man bedenkt, dass das Manometer nur die Spannung des Blutes misst. Die Arbeit, welche das Herz in einer bestimmten Zeit aufbringt, erhält man aber erst, wenn man den im Anfange der Aorta herrschenden Druck mit dem Blutgewicht multiplicirt, welches jenen Querschnitt in der bestimmten Zeit passirt. Dieses Product ist bei verschieden grossen Thieren entsprechend verschieden und die Gleichheit des einen Factors bei verschieden grossen Thieren weist nur auf die leicht begreifliche Thatsache hin, dass Blutmenge, Capacität des Gefässsystems und Widerstände desselben der Grösse des Thieres eben so angepasst sind wie die Grösse des Herzens.

1 Dieser hohe Druck ist nach VOLKMANN bedingt durch die Einführung des Manometers in die Aorta gleich unter dem Bulbus.

2 Vor Einführung des Manometers eine kleine Blutmenge verloren.

3 POISEUILLE, Journ. d. physiol. expér. et pathol. VIII. p. 272. 1828.

4 SPENGLER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1844. S. 50.

Von den grossen Arterien gegen die kleinen hin nimmt der mittlere Blutdruck um ein geringes ab. In zwei Versuchsreihen fand VOLKMANN[1] in der Art. carotis. 116.3—165.5 Mm. *Hg* und gleichzeitig in der A. metatars. 89.3 — 146 Mm. *Hg*. Der geringe Abfall gegen die kleinen Arterien hin steht im Einklange mit der Thatsache, dass die Widerstände, welche in den Arterien zu überwinden sind, verhältnissmässig klein sind gegen die Widerstände in den Capillaren.

Beim Menschen hat FAIVRE[2] den Blutdruck in den Gefässen Amputirter bestimmt und in der A. brach. eines 60jährigen Mannes und in der A. femor. eines 30jährigen Mannes denselben 120 Mm *Hg* in der Art. brach. eines 23jährigen Mannes aber 110 Mm. *Hg* gefunden.

In Bezug auf die Einflüsse, welche den mittleren Blutdruck steigern, ist hervorzuheben: Verengerung oder Verschliessung eines oder mehrerer Arterienstämme macht den Blutdruck in den übrigen Arterien steigen. Solche Drucksteigerungen können hervorgebracht werden durch künstliche Verschliessung (Ligatur, Compression) von Arterien (GOLL[3], LUDWIG & THIRY[4], CHAUVEAU & MAREY[5], TSCHIRJEW[6]) oder durch Verengerung in Folge von Reizen, welche die Gefässe direct oder die Vasoconstrictoren (vasopressorischen Nerven[7]) oder deren Centren im Hirn und Rückenmark treffen. Besonders wirksam äussert sich die vasomotorische Verengerung solcher Arterien, welche grosse Gefässgebiete versorgen, so die Verengerung der vom N. splanchnicus versorgten Darmgefässe. Die vasomotorische Verschliessung bestimmter Arteriengebiete ist wirksamer als die Ligatur der zuführenden Arterien, da im ersteren Falle das aus den verengten Gefässen ausgepresste Blut dem offenen Theile des arteriellen Gefässsystems zugeführt wird.

Eine besondere Bedeutung für die Steigerung des Blutdruckes kommt dem Verschluss der Hirnarterien zu, weil die Anämie des Hirns erregend auf das Gefässcentrum im Hirn wirkt. Die Steigerung hält nicht an, da der Erregung bald Lähmung jener Centren

---

1 VOLKMANN, Hämodynamik. S. 168.
2 FAIVRE, Gaz. méd. 1856. p. 727.
3 GOLL, Ztschr. f. rat. Med. N. F. IV. S. 78. 1853.
4 LUDWIG u. THIRY, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLIX. (2). S. 421. 1864.
5 MAREY, Physiol. méd. de la circ. p. 217. Paris 1863.
6 TSCHIRJEW, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877. S. 116.
7 Wir können hier, wo es sich darum handelt die Variationen und Abhängigkeiten des arteriellen Mitteldruckes im Zusammenhange zu behandeln, nicht umhin, auf einzelne allgemeine Thatsachen der Gefässinnervation hinzuweisen, deren eingehendere Betrachtung und nähere Begründung einem anderen Artikel dieses Handbuches überwiesen ist, wo man auch die Literaturangaben finden wird.

folgt. Steigerung des Blutdruckes wird ferner bei Reizung sensibler Nerven beobachtet, was auf einer reflectorischen Erregung der Vasoconstrictoren beruht.

Ein Sinken des Blutdruckes in den Arterien tritt ein, wenn die besprochenen steigernden Einflüsse wieder aufhören.

Ausserdem wird aber der Blutdruck in demselben Sinne auch beeinflusst durch besondere vasodilatatorische (depressorische) Nerven. Ist auch die Mechanik dieser Nerven noch strittig, so stimmen doch jetzt alle Beobachter darin überein, dass es centrifugal leitende Nerven giebt, welche Gefässerweiterung bewirken. Auch die Gefässerweiterung und damit ein Absinken des Blutdruckes kommt auf reflectorischem Wege durch Reizung sensibler Nerven zu Stande, von denen einzelne durch die Ausdehnung des Gebietes, welches sie beherrschen, besonders hervorragen.

Für die Beurtheilung des Mitteldruckes in den Arterien sind also die verwickelten Verhältnisse des variablen und von vielfachen Bedingungen abhängigen Gefässtonus von der wichtigsten Bedeutung. Es ist auch leicht ersichtlich, dass drucksteigernde Einflüsse anderer Art durch druckmindernde des Gefässtonus über oder unter compensirt werden können und umgekehrt; ferner dass tonische Veränderungen, die in verschiedenen Gefässen im entgegengesetzten Sinne verlaufen, eine compensatorische Wirkung auf einander ausüben werden. So können sich durch Reizung sensibler Nerven die Gefässe der Haut und Muskeln reflectorisch erweitern, während gleichzeitig starke reflectorische Verengerung der Gefässe des Darmes, der Blase und des Uterus eintreten, auf die Verengerung der letzteren ist also hauptsächlich die Drucksteigerung zurückzuführen, welche auf Reizung sensibler Nerven eintritt; sie fiele noch stärker aus, wenn nicht gleichzeitig die früher genannten Gefässe sich erweiterten. Von anderen Nerven (N. depressor LUDWIG und CYON) erhält man wieder vorzugsweise Erweiterung der Gefässe des Bauches. Der wechselnde Gefässtonus und die zuletzt erwähnten Thatsachen, welche auf ein antagonistisches Verhalten des Gefässtonus in verschiedenen Gefässgebieten hinweisen, ermöglichen es wahrscheinlich in erster Reihe, dass die Gefässe sich grösseren und kleineren Blutmengen anpassen, ohne dass dabei der Mitteldruck grössere Schwankungen für die Dauer erleidet.

Die auf dieses Anpassungsvermögen bezüglichen Thatsachen wurden durch eine Reihe von Arbeiten aus LUDWIG's Laboratorium ans Licht gebracht und wir werden sie sogleich kennen lernen. Vorausgeschickt sei aber noch, dass PAWLOW[1] bei Hunden, die so gezähmt

1 PAWLOW, Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 266. 1878.

waren, dass sie vollkommen ruhig im nicht narkotisirten Zustande auf dem Operationsbrete lagen, durch rasche Operation eine Arterie unter der Haut an der Innenfläche des Kniegelenks blosslegte und in dieselbe ein Manometer einführte. Die Hunde waren 24 Stunden vorher gut gefüttert worden und bekamen dazu und noch einmal 12 Stunden vor der Operation zu trinken. Nachdem der Blutdruck unter diesen Verhältnissen bestimmt war, wurden sie mit trockenem Brot oder Fleisch gefüttert und der Blutdruck wieder in verschiedenen Zeiträumen nach der Fütterung bestimmt. Es zeigte sich, dass der Abfall des Blutdruckes im Maximum nur 10 Mm. *Hg* betrug; dieser Abfall ist klein, wenn man bedenkt, dass die Erweiterung der Eingeweidearterien und der Austritt von Verdauungsflüssigkeiten dem Abfall des Blutdruckes ausserordentlich günstig sein müssten; es muss also ein Bestreben zur Aufrechthaltung des Mitteldruckes angenommen werden. PAWLOW macht darauf aufmerksam, dass die Erweiterung der Eingeweidearterien beim Kaninchen mit einer Contraction der Ohrgefässe zusammenfalle. Später sah PAWLOW[1] in ähnlichen Versuchen wie die früheren während vieler Tage bei Hunden den Blutdruck in Folge von reichlichem Trunk, Schmerz, Furcht nicht über 20 Mm. *Hg* in der Regel nur um 10 Mm. *Hg* schwanken und meist die mittlere Höhe von 130 Mm. *Hg* bewahren.

Blutentziehungen müssten, wenn man voraussetzen könnte, dass der Blutdruck dem Gleichgewichtszustande entspricht, in welchen sich ein Inhalt von bestimmter Grösse mit den Kräften einer Wandung von unveränderlichen elastischen Eigenschaften gesetzt hat, ein Sinken des Blutdruckes zur Folge haben. Da aber die Blutentziehung auf die in ihren Eigenschaften veränderliche Gefässwand und auf die sie beherrschenden Nerven einen verändernden Einfluss ausübt, so können Blutentziehungen auch ohne Veränderung des arteriellen Druckes, ja sogar mit Steigerung desselben verlaufen.

Blutentziehungen, die nicht über 2—3% des Körpergewichtes betragen, bringen nur geringe und schwankende Aenderungen des Druckes hervor. Erreicht die entleerte Blutmenge ungefähr die Hälfte derjenigen, welche bei tödtlicher Verblutung gewonnen werden kann, dann sinkt der Blutdruck plötzlich ab und nun immer weiter, bis er bei einem Blutverluste von 4, 5—6% des Körpergewichtes auf Null sinkt (HEIDENHAIN[2], GATZUCK[3], TAPPEINER[4], WORM-MÜLLER[5], LESSER[6]).

1 PAWLOW, Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 210 u. 215. 1879.
2 HEIDENHAIN, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 504. 1870.
3 GATZUCK, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. S. 833.
4 TAPPEINER, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1872. S. 193.
5 WORM-MÜLLER, Ebenda 1873. S. 505.
6 LESSER, Ebenda. 1874. S. 153; Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 41.

Auch die Geschwindigkeit der Blutentleerung hat einen Einfluss auf die das Absinken des Druckes compensirenden Momente, da bei langsamem Aderlass der Blutdruck schon nach Blutentleerungen sinkt, welche bei raschem Aderlass ein solches Sinken nicht herbeiführen (BASCH [1]).

Die Vermehrung der Blutmenge durch Transfusion giebt ebenfalls nicht das fürs Erste zu erwartende Resultat einer der transfundirten Blutmenge proportionalen Steigerung des Blutdruckes. Wenn nachweislich in Folge der Transfusion keine Ansammlung des Blutes in den Venen stattgefunden hat und kein Austritt von Blut oder Plasma oder ein solcher nur in unbedeutendem Maasse erfolgte, erscheint der arterielle Druck meist nur unbedeutend gesteigert und sehr bedeutende Injectionsmengen treiben den Mittelwerth des Druckes über eine bestimmte obere Grenze nicht hinaus. Es bleibt ferner in überfüllten Thieren bei eingeleiteter Verblutung weit mehr Blut zurück als bei nicht plethorisch gemachten Thieren. Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass sich die Gefässwände sehr wechselnden Blutmengen anzupassen vermögen und dass sie endlich bleibende Reckungen erleiden (WORM & MÜLLER[2], LESSER[3]).

Je nachdem die Blutmenge durch Aderlass vermindert oder durch Transfusion vermehrt wird, glaubt WORM-MÜLLER bei Hunden drei verschiedene Füllungszustände der Gefässe (Füllungsterritorien) unterscheiden zu sollen: 1. Das erste beginnt mit der höchsten mit dem Leben vereinbaren Anämie. Blutmenge 20—30 % weniger als die normale. Mit wachsender Füllung steigt der arterielle Druck ziemlich regelmässig von 25—130 Mm. 2. Fängt mit einem Blutgehalt an, der 25 % unter dem normalen liegt und hört mit Zunahme der Blutmenge bei 30—50 % über dem normalen auf. Die Drucksteigerung ist hier geringer, reicht aber im Mittel von 120—175 Mm. *Hg*. 3. Beginnt mit Vermehrung der Blutmenge um 30—50 % und erreicht beim höchsten Füllungsgrad sein Ende. Der Druck bleibt im wesentlichen ungeändert. Der zweite Füllungsgrad sei für die normale Füllung des Gefässsystems massgebend. Während der Abnahme der Blutmenge um 20—30 % sinkt der Druck, steigt aber bis spätestens nach einer halben Minute auf die ursprüngliche Höhe. Bei Zunahme der Blutmenge um 25—50 % steigt der Druck um rasch auf die ursprüngliche Höhe zu sinken. Es geschieht in beiden Fällen eine Druckregulirung im Sinne des Normaldruckes. Die druck-

1 BASCH, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1875. S. 373.
2 WORM-MÜLLER, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-naturw. Cl. 1873. S. 505; Transfusion u. Plethora. Christiania 1875.
3 LESSER, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-naturw. Cl. 1874. S. 153.

regulirenden Einflüsse sind nervöser Natur, denn nach Durchschneidung des Halsmarkes fällt dieses Territorium aus.

Auch die Beobachtungen, welche LUDWIG & THIRY[1], TAPPEINER[2] und BASCH[3] über die Folgen der Verschliessung der Pfortader gemacht haben, weisen auf das Eingreifen tonischer Veränderungen hin. Nach der Unterbindung sinkt der Druck rasch auf ein Minimum, bei welchem die Thiere zu leben aufhören. Löst man die Ligatur ehe dieses Minimum eintritt, so stellt sich der alte Druckwerth wieder her. Anfangs schien sich dafür die Erklärung zu bieten, dass in den Darmgefässen so viel Blut angestaut werde, dass gleichsam eine Verblutung des Thieres in seine eigenen Darmgefässe eintrete; allein es zeigte sich bei Bestimmung der gestauten Blutmenge dieselbe so klein, dass an eine tödtliche Anämie in den übrigen Gefässen nicht gedacht werden kann. Das Sinken des Arteriendruckes weist also auf eine tonische Depression hin.

Einen constanten Zusammenhang zwischen Schlagfolge des Herzens und dem mittleren Blutdrucke in den Arterien in der Weise, dass jede Beschleunigung der Schlagfolge eine Steigerung, jede Verlangsamung der Schlagfolge ein Sinken des arteriellen Druckes zur Folge hätte, wie man vordem annahm, giebt es nicht. Es kommt das daher, dass zwischen dem Blutdruck und den Herzhemmungsnerven und den motorischen Ganglien des Herzens andererseits selbst wieder compensatorische Wechselbeziehungen existiren. Rasches Steigen des Blutdruckes ändert die Schlagfolge des Herzens bald in der einen, bald in der anderen Weise ab; rasches Sinken des Blutdruckes steigert die Anzahl der Herzschläge mehr oder weniger beträchtlich.

Ein starkes Absinken des Blutdruckes tritt aber auf, wenn das Herz seine Schläge vollständig einstellt. Dieser Fall verdient unser Interesse darum, weil seine Realisirung durch Erregung der Hemmungsnerven des Herzens Gelegenheit gab, die Spannung des ruhenden Blutes zu messen (BRUNNER[4]). Dabei musste aber noch die weitere Forderung erfüllt sein, dass auch die Athembewegungen und die Bewegungen der Gliedmassen möglichst zur Ruhe gebracht wurden. Unter diesen Bedingungen fand BRUNNER den Druck in den Arterien des Hundes auf 10.4—15.2 Mm. *Hg* gesunken und derselbe Druck herrschte dann auch in den übrigen Theilen des Gefässsystems. Durch Transfusion von Blut konnte die Spannung des ruhenden Blutes

1 LUDWIG u. THIRY a. a. O.
2 TAPPEINER a. a. O.
3 BASCH a. a. O.
4 BRUNNER, Ztschr. f. rat. Med. N. F. V. S. 336. 1855.

erhöht, durch Blutentziehung herabgesetzt werden. Aber auch die Spannung des ruhenden Blutes ist von dem Zustande der Gefässwand in hohem Grade abhängig, was nach den vorausgehenden Mittheilungen leicht begreiflich ist. Einiges darüber giebt schon Brunner an. Bezold & Gscheidlen[1] sahen die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen in Folge von Herzstillstand rascher sich ausgleichen, wenn die Gefässe unter dem Einfluss des Hirns standen, als wenn dieser Einfluss aufgehoben war. Im ersteren Falle wirkt die vom Hirn innervirte Gefässmusculatur auf den Ausgleichsstrom, im letzteren Falle nicht. Diese Versuche werden aber mit Bezug auf die neueren Anschauungen über den Gefässtonus wieder aufgenommen werden müssen.

IV. Der Puls der Arterien.

Die Ursache der kleinen Maxima und Minima der arteriellen Blutdruckcurve ist leicht aufzudecken. Die Anzahl der Maxima in einer bestimmten Zeit ist gleich der Anzahl der in derselben Zeit erfolgenden Herzschläge. Sie rühren also von den Herzschlägen her und sind nichts anderes, als die graphische Verzeichnung derjenigen Erscheinung, welche man seit Alters her als Puls der Arterien bezeichnet.

1. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses.

E. H. Weber[2] hat, nachdem schon durch Th. Young[3] beiläufige Hinweise gemacht worden waren, den Puls zuerst zurückgeführt auf die vom Herzen in den Arterien erzeugte Wellenbewegung (s. oben S. 214). Als nächsten Beweis dieser Theorie zog E. H. Weber die schon von Weitbrecht[4] dargelegte Erscheinung heran, dass der Puls in den dem Herzen näheren Arterien etwas früher auftritt, als in den dem Herzen entfernteren Arterien.

Nach E. H. Weber's Bestimmungen mit der Tertien-Uhr wird der Puls in dem über den Fussrücken laufenden Zweig der Art. tib. ant. $^1/_7$ Secunde später vom aufgelegten Finger wahrgenommen, als in der A. maxill. ext.

Daraus berechnet sich für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der

1 Bezold u. Gscheidlen, Unters. a. d. physiol. Labor. in Würzburg. 1. Th. S. 347. Leipzig 1867.

2 E. H. Weber, Observ. anat. et physiol. proless. I. Lipsiae 1827; De pulsu, resorptione, auditu et tactu adnot. anat. et physiol. p. 5. Lipsiae 1831; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 497.

3 Young, Phil. transact. II. p. 164. 1808; I. p. 1. 1809.

4 Weitbrecht, Comm. acad. imp. scient. Petropolitan. ad ann. 1734 et 1735. p. 317. Petropoli 1740.

Pulswelle eine Secundengeschwindigkeit von 9.24 Meter. Später wurde die sogenannte Pulsverspätung mit feineren Hilfsmitteln von CZERMAK[1], LANDOIS[2], MOENS[3] und GRUNMACH[4] bestimmt.

Es dienten dazu graphische Methoden. Die Anlegung zweier Sphygmographen (s. unten S. 255) an die entlegenen Orte der Arterien, die über einander auf derselben Schreibfläche zeichneten, während zugleich eine Zeitcurve angeschrieben wurde (CZERMAK), oder es wurden mit MAREY's Registrirtrommel in Verbindung stehende Aufnahmetrommeln an die Arterienorte applicirt (MOENS und GRUNMACH) oder man bediente sich dreier Markirmagnete, die genau über einander zeichneten, während der Strom zweier regelmässig durch den Puls, der des dritten durch ein Metronom unterbrochen wurde (LANDOIS).

CZERMAK[5] fand die Pulsverspätung zwischen A. radial. und A. dors. pedis zu 0.018 Sec. zwischen A. carotis und A. rad. zu 0.094. Also die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den unteren Extremitäten grösser als in den oberen, zur Erklärung dieser Differenz weist CZERMAK auf die grössere Resistenz der Wand der Schlagadern der unteren Extremitäten hin. In den weicheren und nachgiebigeren Arterien von 7—10 jährigen Kindern ergab sich die Verspätung grösser als beim Erwachsenen. CZERMAK folgert aus den von ihm beobachteten Thatsachen, dass bei demselben Individuum die Fortpflanzungsgeschwindigkeit vom Centrum gegen die Peripherie hin wegen der wachsenden Nachgiebigkeit der Wandungen abnehmen müsse.

Auch LANDOIS[6] fand im Schlagadergebiet der unteren Extremitäten die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle grösser 6.431 M. im Vergleich zu der in den oberen Extremitäten 5.772 M. in der Sec. Es stimmen diese Thatsachen mit der von MOENS aufgestellten Beziehung zwischen Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses und Elasticitätscoëfficienten der Schlauchwand überein.

Zwar lässt sich die von MOENS aufgestellte Formel[7]

$$Vp = 0.9 \sqrt{\frac{g E a}{\Delta \delta}}$$

nicht direct auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses anwenden, so wie auf elastische Schläuche und Därme, in deren Verlauf die Factoren, welche Vp beeinflussen, an allen Puncten dieselben bleiben, denn

---

1 CZERMAK, Mittheil. a. d. Privatlabor. S. 24. Wien 1864; Prager med. Woch. 1864. Nr. 17.

2 LANDOIS, Lehre vom Arterienpuls. S. 294. Berlin 1872; Lehrb. d. Physiol. S. 157. Wien 1879.

3 MOENS, Die Pulscurve. S. 101. Leiden 1878.

4 GRUNMACH, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1879. S. 417.

5 CZERMAK a. a. O.

6 LANDOIS, Lehre v. Arterienpuls. S. 298.

7 S. oben S. 221.

im arteriellen Gefässsysteme wechseln jene Factoren nicht nur für verschiedene Gefässe, sondern auch für verschiedene Stellen desselben Gefässes. Da aber für jedes Element des arteriellen Gefässsystemes die Giltigkeit des obigen Abhängigkeitsgesetzes vorausgesetzt werden muss, so lässt sich aus demselben wenigstens ein Schluss machen auf den Einfluss solcher Veränderungen, welche die genannten Factoren oder einen derselben in allen Elementen der arteriellen Bahn in derselben Richtung variiren.

MOENS[1] fand beim Menschen die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses bei ruhigem Athmen 8.4, 8, 8.5 M. in der Secunde, beim Anhalten des Athems und Pressen, wodurch der Druck in den Arterien sinkt und der Elasticitätscoëfficient kleiner wird auf 7, 7.3, 7.6 M. in der Secunde gesunken. Eine Ziege, welche eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 11.5 M. in der Secunde ergab, zeigte nach Sistirung der Herzschläge durch Vagusreizung, nachdem diese wieder aufgehoben war und der arterielle Druck allmählich stieg, nach dem ersten Herzschlag 4.5 M. in der Secunde, nach dem zweiten Herzschlage 4.5, nach dem dritten 6, nach dem vierten 7.5, nach dem fünften 12, nach dem sechsten 13 M. in der Secunde. Beim Hund bestimmte GRUNMACH die Fortpflanzungsgeschwindigkeit zu 4.746 M. in der Secunde. Nach der Anwendung von Blutdruck herabsetzenden Narcoticis sah er sie von 4.11—3.920—3.304 M. in der Secunde sinken, nach Durchschneidung des Rückenmarkes sank sie von 4.706 auf 3.086. Bei Steigerung des Blutdruckes durch Athemsuspension oder Reizung des Rückenmarkes stieg sie von 4.807 auf 5.514 und auf 6.25 M. in der Secunde. Beim Menschen fand GRUNMACH[2] bei mittelgrossen Individuen in der Richtung nach den oberen Extremitäten 5.123, nach den unteren Extremitäten 6.620. Bei einem 10jähr. Kinde in der Richtung nach den oberen Extremitäten 3.636, in der Richtung nach den unteren 5.486 M. in der Secunde; locale Verengerung oder Erweiterung verzögerten die Pulswelle. Anhalten des Athems und Pressen machten die Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 5.125 auf 4.278 M. in der Secunde sinken. Es stimmen also die Versuche der vier Beobachter überein und fügen sich den von MOENS aufgestellten Gesetzen.

Während der Fortpflanzung durch die Arterien nimmt die Höhe der Welle fortwährend ab und endlich wird sie unmerklich. Es kommt das daher, dass die Beschleunigung, welche die Flüssigkeitstheilchen durch die Welle erfahren, gegen die Peripherie hin ab-

---

1 MOENS a. a. O.
2 GRUMMACH a. a. O.

nimmt, weil der Querschnitt also die Masse, auf welche die Beschleunigung sich vertheilt, fortwährend zunimmt und weil durch innere Reibung der Flüssigkeitstheilchen in der Welle selbst die übertragbare Kraft immer kleiner wird. Die Grenze, wo die Welle unmerklich wird, liegt bald näher, bald entfernter vom Herzen. Wir kommen darauf noch zurück.

2. *Die Pulsqualitäten als Ergebniss des Pulsfühlens.*

Es ist allgemein bekannt, dass der Puls mittelst des über den Arterien aufgelegten Fingers wahrgenommen werden kann. Der aufgelegte Finger nimmt nicht blos die Anzahl der in einer bestimmten Zeit erfolgenden Pulsschläge wahr, sondern man bemerkt auch an jedem einzelnen Pulsschlage und an der pulsirenden Arterie gewisse Eigenthümlichkeiten, die im gegebenen Falle sich von den zu anderen Zeiten wahrgenommenen sehr wesentlich unterscheiden.

Dass solche Unterschiede existiren, war schon im Alterthum bekannt (Herophilus, Archigenes) und sind im Laufe der Zeiten eine grosse Zahl von Pulsbenennungen entstanden, mit welchen die erwähnten Eigenthümlichkeiten oder Pulsqualitäten bezeichnet werden sollten. Alle diese Pulsqualitäten lassen sich aber auf vier Grundqualitäten zurückführen; diese sind: die Frequenz, die Grösse, die Schnelligkeit und die Härte des Pulses[1].

1. In Bezug auf die Frequenz des Pulses unterscheidet man einen häufigen (Pulsus frequens) und seltenen Puls (Pulsus rarus). Der erstere bezeichnet einen Puls, der öfter in der Zeiteinheit, der letztere einen, der weniger oft in der Zeiteinheit erscheint. Die Frequenz des Pulses ist ein Ausdruck für die Anzahl der in der Zeiteinheit erfolgenden Herzcontractionen.

Die mittlere Pulsfrequenz eines gesunden erwachsenen Menschen von mittlerem Lebensalter wird auf Grund zahlreicher vorliegender Zählungen zu 72 Schlägen in der Minute angenommen (Vierordt[2]). Sie kann sich aber im einzelnen Falle nach unten oder nach oben von jener Mittelzahl entfernen. Die Pulsfrequenz ist abhängig vom Lebensalter. Sie ist im Kindesalter am grössten, sinkt dann bis zum 20. Lebensalter, um zwischen 20—24 Jahren ihr Minimum zu erreichen. Von da an steigt sie wieder allmählich bis zum 55. Jahre

---

1 Vgl. Burdon-Sanderson, Handbook of the sphygmograph. p. 13. London 1867. — Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. S. 204. Berlin 1872. — Brücke, Vorles. üb. Physiol. 2. Aufl. S. 152. Wien 1875.

2 Vierordt, Lehre vom Arterienpuls. S. 59. Braunschweig 1855.

und von da ab etwas rascher bis ins hohe Greisenalter (Volkmann[1] nach eignen und Beobachtungen von Guy[2] und Nitsch[3]).

Die Mittelzahlen aus den Beobachtungsreihen der einzelnen Beobachter liegen für das Ende des Fötallebens zwischen 144—133 Schlägen in der Minute (P. du Bois[4], Jacquemier[5], Naegele[6], Churchill[7]). Für Neugeborne und das 1. Lebensjahr, während welches nach einzelnen Beobachtern selbst wieder Auf- und Abschwankungen vorhanden sein sollen, liegen sie zwischen 140 und 123 Schlägen in der Minute (Elsässer[8], Gorham[9], Lediberder[10], Trousseau[11], Mignot[12], Seux[13], Steffen[14] und die früher mit Volkmann genannten Beobachter); die Mittelzahlen sinken bis zum 10.—15. Lebensjahre auf 91—76 Schläge in der Minute (Quetelet[15], Guy[16], Vierordt[17], Steffen[18]), bis zum 20.—25. Jahre auf 73—69, auf welchen Werthen sie bis zum 60. Lebensjahre bleiben, um im Greisenalter wieder etwas zuzunehmen (Guy[19], Nitsch[20], Volkmann[21], Vierordt[22]); nur ausnahmsweise wird im Greisenalter die Pulsfrequenz sehr niedrig oder aber auffallend hoch gefunden (Suchier[23], Landois).

Die Pulsfrequenz ist ferner abhängig vom Geschlechte. Sie ist bei Weibern grösser als bei gleichalterigen Männern: nach Quetelet[24] um 1—4.5 Schläge, nach Guy[25] um 7—8 Schläge in der Minute.

Bei Individuen desselben Geschlechtes und Lebensalters ist sie nach der Körperlänge verschieden, bei grösseren Individuen geringer als bei kleineren.

---

1 Volkmann, Hämodynamik. S. 426. Leipzig 1850.
2 Guy, Todd's Cyclopaedia of anat. and physiol. III. p. 181. 1848.
3 Nitsch, De ratione inter pulsus frequent. et corp. altitud. habita. Halae 1849.
4 P. du Bois, Arch. gén. d. méd. XXVII. p. 465. 1831.
5 Jacquemier, De l'auscult. appl. au syst. vesicul. des femm. etc. Paris 1837.
6 Naegele, Die geburtshilfliche Auskult. S. 35. 1838.
7 Churchill, Dublin quart. Journ. of med. scienc. XIX. p. 326. 1855.
8 Elsässer, Ber. d. Gebäranstalt in Stuttgart. 1828—1835.
9 Gorham, Med. Gaz. XX. p. 324. London 1837.
10 Lediberder bei Valleix, Clinique des enfants etc. 1838.
11 Trousseau, Journ. des connais. méd. chir. p. 28. 1841.
12 Mignot, Rech. sur les phénom. de la circ. chez les nouv. née. Paris 1851.
13 Seux, Union méd. 1855. p. 522.
14 Steffen, Jahrb. d. Kinderheilk. 1870. S. 393.
15 Quetelet, Sur l'homme et le développ. phys. de ses facult. 1835.
16 Guy a. a. O.
17 Vierordt a. a. O.
18 Steffen a. a. O.
19 Guy a. a. O.
20 Nitsch a. a. O.
21 Volkmann a. a. O.
22 Vierordt a. a. O.
23 Suchier, De puls. norm. different. Marburg 1843.
24 Quetelet a. a. O.
25 Guy a. a. O.

Auf Grund einer grossen Zahl von einzelnen Messungen hat man das empirische Gesetz dieses Zusammenhanges durch Formeln auszudrücken gesucht (BRYAN ROBINSON[1], VOLKMANN[2]). Ueber eine eigenthümliche theoretische Begründung einer solchen Formel handelt RAMEAUX[3], Berechnungen finden sich bei VIERORDT[4] und LANDOIS[5].

Die Pulsfrequenz wird beeinflusst von der Lage des Körpers, sie ist grösser beim aufrechten Stehen als beim Sitzen und dabei grösser als beim horizontalen Liegen (NICK[6], GUY[7]). Bei gesunden, nüchternen, vorher ausgeruhten Männern fand GUY[7] beim Liegen 66, beim Sitzen 71, beim Stehen 81 Schläge in der Minute; ähnlich verhielten sich die Weiber. Passives Aufrichten von an ein Brett befestigten Menschen hob die Pulszahl, Wenden derselben auf den Kopf setzte sie herab.

Körperliche Bewegung steigert die Pulszahl vorübergehend, wenn nur kurzdauernde Anstrengungen gemacht werden; beträchtlicher und länger nachdauernd wird die Pulsbeschleunigung bei anhaltender, zur Ermüdung führender Bewegung (LICHTENFELS & FRÖHLICH[8]).

Die Pulsfrequenz ändert sich mit der Nahrungsaufnahme. LICHTENFELS und FRÖHLICH sahen sie rasch ansteigen nach dem Morgenkaffee, dann wieder sinken bis zum Mittagsmahl, welches wieder eine Steigerung, die kleiner war, hervorbrachte, nach 1½—2½ Stunden sank die Pulsfrequenz wieder bis zur Abendmahlzeit, die eine neue Steigerung hervorbrachte. Nach dem Genuss stickstoffhaltiger Nahrung ist die Steigerung grösser als nach dem Genuss von Amylaceis. Die Pulsfrequenz ändert sich aber auch mit der Tageszeit, unabhängig von körperlichen Bewegungen und von der Nahrungsaufnahme. Sie sinkt auch an Hungertagen vom Morgen bis Mittag, um Nachmittags wieder etwas zu steigen, und dann gegen Abend wieder zu sinken; den ähnlichen täglichen Perioden der Körpertemperatur gehen die der Pulsfrequenz etwas voraus.

Sie betrug z. B. am frühen Morgen nach 10stündigem Fasten 69.3 in der Minute, 6 Stunden darauf 50, nach weiteren 4 Stunden 53.3 in der Minute.

Ueber die Abhängigkeit der Pulsfrequenz von den Athembewe-

1 BRYAN ROBINSON, A treatise of animal economie. p. 136. 1734.
2 VOLKMANN, Hämodynamik. S. 430.
3 RAMEAUX, Bull. de l'acad. de Bruxelles 1839. p. 121; Mém. couron. de l'acad. roy. d. belgique. Bruxelles 1857.
4 VIERORDT, Lehre vom Arterienpuls. S. 61.
5 LANDOIS, Lehre vom Arterienpuls. S. 234.
6 NICK, Beobacht. üb. d. Beding., unter welchen die Häufigk. d. Puls. im gesund. Zustande verändert wird. Marburg 1826.
7 GUY a. a. O.
8 LICHTENFELS u. FRÖLICH, Denkschr. d. Wiener Acad. III. S. 113. 1852.

gungen wird später gehandelt werden. Die Abhängigkeit vom Blutdruck vgl. oben S. 247. Ueber die Art und Weise, wie die Vorgänge im Nervensystem, von welchen die Aenderungen der Pulsfrequenz in allen Fällen bedingt ist, eingreifen, s. die Lehre von der Innervation des Herzens und der Gefässe.

2. In Bezug auf die Grösse unterscheidet man einen grossen (Pulsus magnus) und kleinen Puls (Pulsus parvus). Ein grosser Puls ist derjenige, bei welchem die Excursion, welche die Arterie unter dem aufgelegten Finger macht, gross ist, ein kleiner, bei welchem diese Excursion klein ist.

Die Grösse des Pulsus ist ein Ausdruck für die grössere oder geringere Blutmenge, welche bei einer Systole aus dem Ventrikel entleert wird.

Es ist hier zu erinnern, dass die Arterien sowohl der Quere als der Länge nach gedehnt werden (Poiseuille[1], E. H. Weber[2], Volkmann[3]). Die Längendehnung kann aber die Arterie nicht über die Grenzen, welche ihr durch die Einlagerung und Befestigung im Gewebe angewiesen sind, hinausführen und das ist der Grund warum die Verlängerung der Arterien zur Folge hat, dass sich dieselben bei der Systole entsprechend der mehr oder weniger nachgiebigen Verbindung mit der Umgebung in ihrem Verlaufe etwas schlängeln oder schon vorhandene Schlängelungen stärker hervortreten lassen.

Man hat häufig Gelegenheit an blossliegenden aber nicht völlig isolirten Arterien diesen Vorgang zu beobachten. Der Eindruck, welchen der aufgelegte Finger empfängt, wird aber mit durch diese Locomotion bedingt. Sie ist grösser bei grossem, kleiner bei kleinem Puls.

3. In Bezug auf die Schnelligkeit, unterscheidet man den schnellen (Pulsus celer) und trägen Puls (Pulsus tardus). Unter ersterem versteht man einen Puls, bei welchem die Arterie rasch gegen den Finger andringt, ein träger Puls ist jener, bei welchem das weniger rasch geschieht. Hält man diese Definition fest, dann ist die Schnelligkeit des Pulses ein Ausdruck für die Zeit, während welcher sich die systolische Umformung des Ventrikels vollendet. Es betrifft also diese Pulsqualität die Form der Pulswelle, für diese ist aber der tastende Finger ein verhältnissmässig unvollkommenes Prüfungsmittel.

4. In Bezug auf die Härte des Pulses unterscheidet man einen harten (Pulsus durus) und weichen Puls (Pulsus mollis). Unter dem

1 Poiseuille, Magendie's Journ. d. physiol. expér. et pathol. IX. p. 44. 1829.
2 E. H. Weber, Handb. d. Anat. III. S. 65. Braunschweig 1831.
3 Volkmann, Hämodynamik. S. 417. 1850.

ersteren versteht man den Puls an einer Arterie, welche sich nur schwer mit dem Finger zusammendrücken lässt, das entgegengesetzte ist der Fall beim weichen Puls. Die Härte des Pulses ist ein Ausdruck für die Grösse des in der Arterie herrschenden mittleren Blutdruckes. Diese sog. Pulsqualität hat also eigentlich mit der Pulsbewegung nichts zu thun, sondern betrifft nur die Abschätzung des Mitteldruckes, die sich mit dem pulsfühlenden Finger an der Arterie vornehmen lässt.

Auf die angeführten vier Grundqualitäten lassen sich eine Reihe weiter benannter Pulsqualitäten zurückführen (Brücke[1]).

Sie betreffen Pulse, an welchen zwei oder mehrere der genannten Qualitäten besonders hervortreten.

So ist ein P. fortis ein harter und grosser, ein P. debilis ein weicher und kleiner Puls, gleichbedeutend damit ist der P. plenus und inanis, bei welchem Grösse und Kleinheit noch mehr hervortreten als Härte und Weichheit. Ein P. undosus ist dagegen ein grosser und weicher, ein P. contractus ein kleiner und harter Puls. Ein P. vermicularis ist ein kleiner sehr frequenter, ein P. serratus ein grosser, harter und schneller, ein P. vibrans ein sehr grosser, sehr harter Puls.

Eine Reihe von Pulsbenennungen wurden eingeführt für bestimmte Pulsrhythmen. Diese können bedingt sein durch die qualitative Verschiedenheit der aufeinanderfolgenden Pulse (P. myurus, Reihe von Pulsen, die immer kleiner und kleiner werden, bis wieder ein grosser erscheint u. s. f.; P. alternans, abwechselnd grosse und kleine Schläge; P. bi-tri-quadrigeminus, ein grosser, mit einem oder zwei oder drei kleinen zu Gruppen verbunden); oder durch ein zeitweiliges Aussetzen des Pulses, welches durch Schwäche (P. intermittens) oder wirkliches Fehlen der Herzcontraction (P. deficiens) bedingt sein kann. Es giebt endlich gleichzeitig in verschiedenen Arterien verschiedene Pulse (P. differens).

Diese Pulse treten meist nur als pathologische Pulse auf; sie können nur gelegentlich erwähnt werden, wo sie auch bei physiologischen Experimenten beobachtet werden.

3. Die graphische Darstellung des Arterienpulses (Sphygmographie) nebst einigen anderen Methoden der Pulsuntersuchung.

Ein wesentlicher Fortschritt wurde in der Erkenntniss des Arterienpulses durch die Einführung graphischer Apparate herbeigeführt, die an die Arterien des unversehrten Organismus applicirt werden können.

Vierordt[2] bediente sich dazu eines Fühlhebels (Fig. 24) *J*, an dem sich eine kleine, zum Aufsetzen auf die Arterie bestimmte Pelotte *p* befindet und der mit kleinen Wageschälchen *L* und *M* zur Regulirung der

1 Brücke a. a. O.
2 Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls. S. 21. Braunschweig 1855.

Belastung versehen ist. Das Ende dieses Hebels trägt nicht direct die schreibende Spitze x, sondern ist mit der letzteren und dem Gegenlenker V durch die Achsen $r r^1$ und das WATT'sche Parallelogramm s zum Zwecke der Geradführung der Spitze verbunden, die bestimmt ist, auf der Trommel des Kymographion zu schreiben. VIERORDT's Sphygmograph hat sich nur wenig Eingang verschafft.

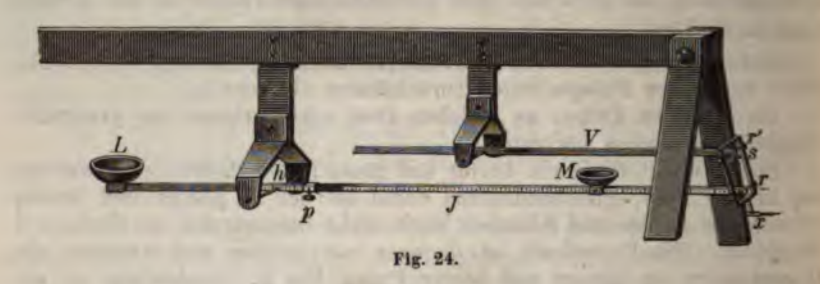


Fig. 24.

Es concurrirte damit bald ein von MAREY[1] nach anderem Principe construirter Sphygmograph (Sphygmograph à pression élastique). Dieses Instrument hat eine viel compendiösere Form, MAREY verzeichnete damit wesentlich andere Pulscurven als sie VIERORDT mit seinem Instrumente erhalten hatte und es stellte sich bald heraus, dass MAREY's Curven

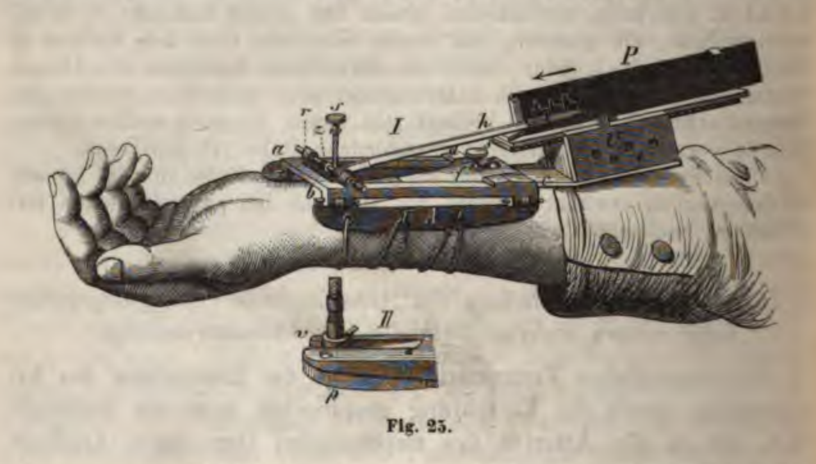


Fig. 25.

als getreuere Pulsbilder zu betrachten sind. MAREY's Instrument hat später wesentliche Verbesserungen und vielfache Modificationen erfahren. Es ist nicht möglich, hier alle diese verschiedenen Sphygmographen zu beschreiben; wir werden nur einige derselben kennen lernen, welche am

1 MAREY, Journ. de la physiol. III. p. 241. 1860.

meisten gebräuchlich geworden oder zu grösseren Versuchsreihen benutzt worden sind.

In Figur 25 I ist MAREY's Instrument applicirt auf die A. radial. des Menschen, wofür es vorzugsweise bestimmt ist, dargestellt. Es besteht aus dem oblongen Grundrahmen *abcd*, mit welchem durch Charniere zwei Armschienen, deren eine *A* Fig. 25 ganz zu sehen ist, verbunden sind. Die Armschienen tragen Zacken, um welche die das Instrument befestigende Schnur geschlungen wird; mit dem Grundrahmen fest verbunden ist der Fortsatz, welcher das Uhrwerk *U* trägt, bestimmt, die Platte *P* mit einer gewissen Geschwindigkeit in der Richtung des Pfeiles zu verschieben. Die Platte wird mit berusstem Glanzpapier überspannt. An dem Grundrahmen ist ferner fest die elastische harte Feder *f*, welche nach Art einer durchschlagenden Zunge mit ihrem freien vorderen Ende, welches an der unteren Fläche eine Pelotte trägt, nach unten aus dem Grundrahmen hervorragt und auf die Arterie drückt. Diese Feder ist zur Aufnahme der Bewegungen der Arterie bestimmt und muss diese auf den Schreibhebel *h* übertragen. Der Letztere sitzt fest auf einer Axe *r*, welche mit ihren in Zapfen auslaufenden Enden in zwei auf dem Grundrahmen festsitzenden Lagern drehbar ist. An der Axe ist ferner das Zahnrädchen *z* befestigt, in welches die kleine Zahnstange *s* eingreift. Die letztere ist mit ihrem unteren Ende durch ein Charniergelenk mit der Feder *f* verbunden. II. Fig. 25 zeigt den vorderen Theil der Feder *f* mit der Pelotte *p* und die Verbindung *v* von *s* mit *f* vergrössert. Wird *s* in der Richtung nach dem anderen Ende der Feder zurückgeschlagen, so ist *f* und *h* ausser Verbindung. Diese ist sofort hergestellt, wenn *s* in das Zahnrädchen *z* eingelegt wird. Mittelst der in der Figur sichtbaren Schraube *S* kann die Spannung der Feder *f* regulirt werden und überdies noch dadurch, dass man *s* höher oder tiefer in *z* eingreifen lässt. Die eben beschriebene Verbindung der Feder *f* mit dem Schreibhebel *h* rührt von BEHIER[1] her. Sie macht die Application des Instrumentes weit leichter, als diese bei einigen älteren Formen des Instrumentes war. In MAREY's ursprünglichem Instrumente ruhte der Schreibhebel *h* nur auf einer mit der Feder *f* verbundenen Schneide auf, in Folge dieser losen Verbindung konnte der Schreibhebel beim Emporgehen abspringen und verspätet wieder zurückfallen, was zu einer Entstellung der Pulscurve führen musste. Um diese Fehlerquelle zu vermeiden, hat vor BEHIER schon MACH[2] Feder und Schreibhebel mittelst eines in Feder und Hebel eingelenkten Metallstäbchens verbunden. Auch GARROD[3] stellte eine solche Verbindung her.

Die Sphygmographen von BURDON-SANDERSON[4] und FOSTER[5] sind Modificationen des MAREY'schen Sphygmographen mit Vorrichtungen zur genauen Regulirung des Druckes, der auf die Arterie ausgeübt wird; eine mit besonderen Regulirvorrichtungen versehene Modification mit BEHIER'scher Einrichtung und grösserer Schreibfläche hat THANHOFFER[6] beschrieben.

---

1 BEHIER, Bull. de l'acad. de méd. XXXIII. p. 176. 1868.
2 MACH, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLVII. (2) S. 53. 1863.
3 GARROD, Journ. of anat. and physiol. V. p. 399. 1872.
4 BURDON-SANDERSON, The Handbook of the Sphyg. London 1867.
5 FOSTER, Journ. of anat. and physiol. I. p. 62. 1867.
6 THANHOFFER, Ztschr. f. Biologie. XV. S. 69. 1879.

In den Sphygmographen von BAKER[1], LANDOIS[2] und SOMMERBRODT[3] ist die elastische Druckfeder wieder ersetzt durch einen mit Gewichten beschwerten Hebel.

Eine schematische Darstellung von LANDOIS' Instrument (von ihm Angiograph genannt) giebt Fig. 26: *gg* Grundrahmen, *dz* solider Stab an Stelle der elastischen Feder, das mit Gewichten zu belastende Wageschälchen *Q* tragend ferner die Pelotte *c* und die Zahnstange *d*, welche in das am Hebel *ei* festsitzende Zahnrädchen *h* eingreift. An der Spitze des Hebels ist der schreibende Stift *k* so eingelenkt, dass er durch seine eigene Schwere an die Schreibfläche *t* gedrückt wird, die hier senkrecht auf die Axe des Schreibhebels vorübergeführt wird, was eine abweichende

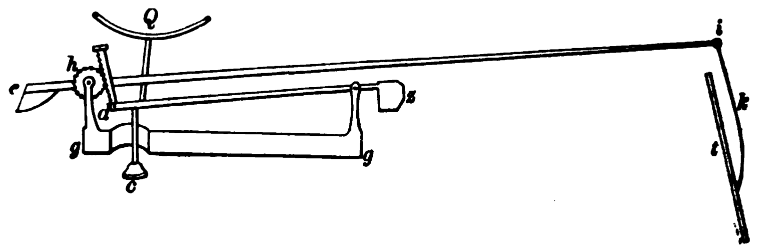


Fig. 26.

Stellung des Uhrwerkes im Vergleich mit MAREY's Instrument bedingt. Die letzteren Einrichtungen bezwecken, dass die Ordinaten der Pulscurve gerade Linien werden und nicht so wie bei MAREY Kreisbogen sind. Das Instrument von SOMMERBRODT gleicht dagegen vollständig dem von MAREY, nur die Feder ist durch einen soliden Stab ersetzt, genau so, wie in LANDOIS' Angiographen. Die Sphygmographen, bei welchen statt der Elasticität die Schwere den Druck auf die Arterie ausübt, entsprechen aber, wie leicht ersichtlich, einer Rückkehr zu VIERORDT's Princip. Man erhält aber mit den genannten Instrumenten genau dieselben Curven wie mit MAREY's Sphygmographen.

Eigenthümlich ist LONGUET's[4] Sphygmograph eingerichtet, bei welchem mittelst Pelotte ein Fiedelbogen auf die Arterie gesetzt wird, welcher ein kleines Röllchen anstreicht, wodurch ein mit dem Röllchen auf derselben Axe sitzendes grösseres Rad, welches die Schreibspitze trägt, bewegt wird. Die Curven gleichen den mit MAREY's Instrument gewonnenen. LONGUET's Instrument ist gewiss sehr complicirt und die Verbindung zwischen Pelotte und Schreibhebel sehr unverlässlich.

Verschieden von den angeführten Sphygmographen sind diejenigen, welche auf das UPHAM-BUISSON'sche Verfahren der Uebertragung durch die Luft zurückführen. Bei diesen ist wieder die Registrirtrommel von MAREY der bei allen wiederkehrende Bestandtheil. Der Anlegeapparat enthält als wesentlichen Theil eine mit Pelotte versehene MAREY'sche

1 BAKER, Brit. med. journ. 1867. p. 604.
2 LANDOIS, Lehre vom Arterienpuls. S. 71. Berlin 1872.
3 SOMMERBRODT, Ein neuer Sphygmograph etc. Breslau 1876.
4 LONGUET, Gaz. méd. 1868. p. 660.

Trommel, wie bei den Pansphygmographen von BRONDGEEST[1] oder Druckfeder und Trommel wie bei den Polygraphen von MATHIEU & MEURISSE[2], GRUNMACH[3] und KNOLL[4], deren wir beim Herzstoss Erwähnung thaten (s. oben S. 188 u. 189 und Fig. 8 *C*, *D* und *E*); statt der Trommel kann auch eine offene luftdicht über der pulsirenden Arterie aufgesetzte Kammer verwendet werden (KLEMENSIEWICZ[5]).

Der Transmissionssphygmograph von MAREY[6] (Sphygmograph à transmission) enthält als Anlegeapparat einen Sphygmographen mit elastischer Feder, genau so eingerichtet, wie wir ihn früher (S. 256 Fig. 25) kennen gelernt haben, nur ist der das Uhrwerk tragende Fortsatz des Grundrahmens sammt diesem entfernt und dafür über dem Grundrahmen eine MAREY'sche Trommel befestigt, welche mittelst eines ein Zahnradsegment tragenden Winkelhebels und der in dieses Zahnrad eingreifenden BEHIER'schen Zahnstange mit der die Pelotte tragenden Feder in Verbindung steht.

Die Transmissionssyphmographen haben den Vortheil, dass sie leicht an den verschiedensten Arterien applicirt werden können und dass man damit lange dauernde Beobachtungsreihen anstellen kann, da die Sphygmogramme an den Cylinder des Kymographion, oder andere von mit FOUCAULT'- oder VILLARCEU'schem Regulator versehenen Uhrwerken getriebene Cylinder oder auch an endloses Papier angeschrieben werden können.



Fig. 27.

Die Uebertragung durch die Luft auf eine MAREY'sche Registrirtrommel ist auch verwendet bei den von MOSSO[7] also genannten Hydrosphygmographen. Die Anlegeapparate beruhen aber bei diesen Hydrosphygmographen auf einem wesentlich anderen Principe als bei den genannten. Diese Anlegeapparate sind entnommen den später zu erwähnenden Plethysmographen. Der in Fig. 27 abgebildete einfache Apparat von FRANCK[8] kann das Princip erläutern. In ein Cylinderglas, welches mit Wasser gefüllt und mit einer Kautschukmembran verschlosson ist, wird durch einen Schlitz der letzteren die Hand eingebracht, die, um möglichst ruhig gehalten zu werden, einen hantelförmigen Körper umfasst. Die Kautschukmembran ist durch den mit Ausschnitt für den Vorderarm versehenen Metalldeckel *d* immobilisirt, durch den Metalldeckel und ein correspondirendes Loch in der Membran ist die Kugelröhre *k* gesteckt, in welche

1 BRONDGEEST, Onderzoekingen g. i. h. physiol. Labor. d. Utrecht. Hoogesch. D. R. II. p. 326. 1873.
2 MATHIEU et MEURISSE, Arch. d. physiol. sér. 2. II. p. 257. 1875.
3 GRUNMACH, Berliner klin Woch. 1876. S. 473.
4 KNOLL, Prager med. Woch. 1879. Nr. 21.
5 KLEMENSIEWICZ, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXIV. (3) S. 487. 1876.
6 MAREY, Travaux du lab. 1875. p. 343: La méth. graph. p. 284. Paris 1878.
7 MOSSO, Die Diagnostik des Pulses. Leipzig 1879.
8 FRANCOIS-FRANK, Travaux du lab. de M. Marey. 1876. p. 1.

so viel Wasser aus dem Cylinder hinübergedrängt erscheint, dass das Niveau desselben auf *n* steht. Tritt nun bei den einzelnen Pulsen eine Volumszunahme der Hand ein, so wird Wasser aus dem Gefässe in die Kugel verdrängt und das Niveau *n* wird steigen, umgekehrt wird es fallen, wenn zwischen zwei Pulsen das Volumen der Hand wieder kleiner wird. Factisch sieht man nun mit dem Puls synchrone Schwankungen des Niveaus auftreten und diese können, wenn mit dem Ende *t* der Kugelröhre eine Registrirtrommel communicirt wird, mittelst des Hebels graphisch verzeichnet werden. Ganz ähnlich diesem Apparate ist nun auch der Hydrosphygmograph von Mosso[1] (Fig. 28), nur ist derselbe anstatt für die Hand allein für diese und für den ganzen Vorderarm eingerichtet, wie die Fig. 28 zeigt. Um den Arm und den mit Wasser gefüllten Glas-

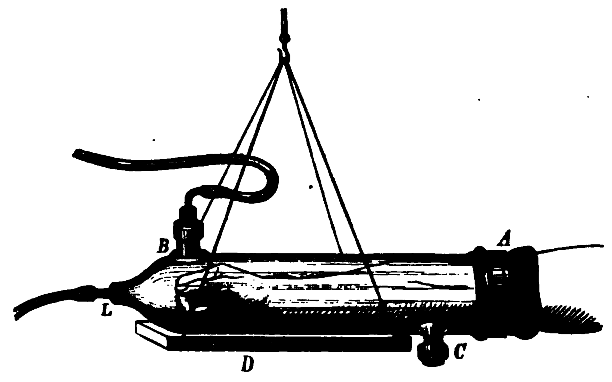


Fig. 28.

stiefel, der den Vorderarm aufnimmt, schliesst die Kautschukmanchette *A*; der Glasstiefel ruht auf einem Brettchen *D*, welches an der Decke aufgehangen ist, um von den Schwankungen des Versuchsindividuums unabhängig zu werden. Der Tubulus *B* dient zur Communication mit einer Registrirtrommel, auf welche die Schwankungen des in *B* stehenden Flüssigkeitsniveaus übertragen werden. Der Tubulus *L* dient zur Communication mit einem Druckgefässe. Der Tubulus *C* ist verschlossen und dient zum Ablassen des Wassers.

Es ist nothwendig, dass wir jetzt hervorheben, dass die Hydrosphygmographen sich von den früher angeführten Sphygmographen wesentlich unterscheiden. Dächten wir uns die Pelotte der früher angeführten Sphygmographen punctförmig und dieselbe aufgesetzt auf einen Punct der Wand eines bestimmten Arterienquerschnittes, dessen Bewegungen die Pelotte genau folgen würde, so würde die vom Sphygmographen verzeichnete Curve offenbar nichts anderes sein als der graphische Ausdruck des Gesetzes, nach welchem sich das Wandtheilchen der Arterie in Folge der durch das Arterienrohr tretenden Welle bewegt. Würde dieses Gesetz dem Pendelgesetze entsprechen, dann würde der Hebel des Sphygmographen eine Sinuslinie verzeichnen. Das ist nicht der Fall, weil das Gesetz des Hin- und Herganges eines Wandtheilchens ein viel complicir-

[1] Mosso a. a. O.

teres ist, wie uns die Pulscurve lehren wird. Was man aber durch die Application des Sphygmographen erreichen will, nämlich einen möglichst richtigen graphischen Ausdruck jenes Gesetzes, das wird bei dem Hydrosphygmographen von vornherein in Frage gestellt, denn wenn wir auch annehmen, dass die Volumschwankungen der Hand oder des Armes nur von der Systole und Diastole der Arterien herrühren, so ist doch der Stand des Wasserniveaus im Hydrosphygmographen in jedem Moment nicht der Ausweichung eines bestimmten Wandtheilchens entsprechend, sondern eine Resultirende der gleichzeitigen Ausweichungen aller in den Arterien des untersuchten Körpertheiles der Länge nach aufgereihten Wandtheilchen. Man müsste also eine deformirte Pulscurve erwarten. Wenn nichts destoweniger die mittelst der Hydrosphygmographen erhaltenen Pulscurven fast genau mit den mittelst anderer Sphygmographen erhaltenen Pulscurven übereinstimmen, so kann das seinen Grund nur darin haben, dass die Pulsverspätung zwischen dem dem Herzen näher und dem dem Herzen entfernter gelegenen Arterienquerschnitte der untersuchten Blutbahn für gewöhnlich so klein ist, dass sie vernachlässigt werden kann. Nun ist aber die Pulsverspätung eine Function der Entfernung der Querschnitte von einander und der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle. Die letztere ist aber wieder abhängig von Elasticitätscoëfficienten, Durchmesser und Wandstärke der Gefässe. Daher wird es namentlich in Versuchen, wo es sich, wie bei jenen, welche Mosso mit seinen Hydrosphygmographen anstellte, um Deformation der Pulscurven in Folge von localen Einflüssen handelt, fraglich sein, welchen Antheil die Pulsverspätung an der Deformation der Pulscurven hat, und welchen Antheil das veränderte Gesetz der Ausweichung des einzelnen Wandtheilchens daran nimmt.

Mit den Hydrosphygmographen zusammen fällt der von Poiseuille[1] zur Messung der Volumsänderung eines Stückes der isolirten Arterie verwendete Kastenpulsmesser.

Aehnlich wegen der Anwendung von tropfbarer Flüssigkeit, aber in Bezug auf Applicationsweise mit den gewöhnlichen Sphygmographen übereinstimmend sind die Pulsmesser von Chelius[2] und Herrison[3]: unten trichterförmig erweiterte mit elastischer Membran verschlossene Glasröhren, die mit Quecksilber gefüllt sind und mit der Membran auf die Arterie gesetzt die Pulsbewegungen an dem Schwanken des Flüssigkeitsniveaus erkennen lassen. Naumann[4] benutzte sie als Sphygmographen, indem er das obere Ende der mit Wasser vollgefüllten Röhre mit einer Art von kleinem elastischen Manometer communicirte, welcher einen Schreibstift trägt. Die Curven, welche damit erhalten werden, gleichen den mit Marey's Instrument erhaltenen.

Wir werden die Pulscurve, welche mit Marey's Instrument erhalten wird, als eine in ihrem absteigenden Theile mit einer oder mehreren secundären Erhebungen versehene Curve kennen lernen. Als nun Marey auf diese Erscheinung der Pulscurve hin die Lehre

1 Poiseuille, Magendie, Journ. d. phys. expér. IX. p. 44. 1829.
2 Chelius, Prager Vjschr. XXI. S. 100. 1850. 3 Herrison, Lancet 1834. p. 22.
4 Naumann, Ztschr. f. rat. Med. (3) XVIII. S. 199. 1863; Arch. f. Heilk. V. S. 402. 1864. (Naumann benannte sein Instrument unpassend als Hämatodynamometer.)

von der Polycrotie des Normalpulses zu begründen anfing, erhoben sich zahlreiche Einwürfe und Widersprüche[1] dagegen, welche sich darauf stützten, dass es nicht bewiesen sei, dass die Curve, die das Instrument verzeichnet, ein genauer Ausdruck der Pulsbewegung ist und wieder wurden hauptsächlich die Eigenschwingungen der beweglichen Theile des Sphygmographen für die artefacte Pulscurve verantwortlich gemacht.



Fig. 29.

Die gegen das Instrument geäusserten Bedenken verminderten sich aber endlich durch die von Mach[2] begonnene theoretische und experimentelle, und in letzterer Beziehung von Koschlakoff[3], Wittich[4], Rive[5], Landois[6] u. A. fortgesetzte Kritik des Marey'schen Sphygmographen.

Mach[6] hat die folgende allgemeine Betrachtung über die Sphygmographen angestellt. Eine Masse A Fig. 29 in Vierordt's Sphygmograph der beschwerte Hebel in dem von Marey die elastische Feder wird durch eine Kraft in der Gleichgewichtslage O gehalten, welche proportional der Entfernung aus der Gleichgewichtslage wirkt. Bei Vierordt die Schwere, bei Marey die Elasticität. Diese Masse werde nun durch einen veränderlichen in der Richtung XX' wirkenden Druck in Schwingungen versetzt und übertrage ihre Bewegung auf eine Masse B (Schreibhebel), welche die Bewegung verzeichnen soll. Ist dabei die Masse B gegen A sehr klein, so wird die Schwingung von A durch die Verbindung mit B nur wenig alterirt sein. Stellen wir uns nun vor, dass die Reibungswiderstände, welche sich der Bewegung von A entgegensetzen (Zapfenreibung bei den Sphygmographen) möglichst gering sind, dann wird, wenn die Kraft, welche A in der Gleichgewichtslage hält, möglichst rasch

---

1 Meissner, Jahresber. ü. d. Fortschr. d. Physiol. f. 1859. S. 537. Leipzig u. Heidelberg 1861. — Vierordt, Arch. d. Heilk. IV. S. 513. 1863.

2 Mach, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLVI. (2) S. 157. 1862; XLVII. (2) S. 33. 1863.

3 Koschlakoff, Arch. f. pathol. Anat. XXX. S. 149. 1864.

4 Wittich, Ber. d. Naturf.-Vers. S. 237. Hannover 1865.

5 Rive, De Sphygmograph en de sphygm. Curve. Utrecht 1866.

6 Landois, Lehre vom Arterienpuls. S. 49. 1872.

7 Mach a. a. O. XLVI. (2) S. 157. 1862. Als Bewegungsgleichung für A ergiebt sich dieselbe, welche oben S. 238 für das Quecksilbermanometer mitgetheilt wurde:

$$\frac{\partial^2 x}{\partial t^2} = p^2 x - 2b\left(\frac{\partial x}{\partial t}\right) + \varphi(t)$$

woraus Mach zu den mitgetheilten Folgerungen gelangt.

proportional der Entfernung aus der Gleichgewichtslage wächst, A zwar jeder Bewegung folgen, aber selbst durch starke Anregungen immer nur geringe Lageveränderungen erleiden und dabei nur geringe Geschwindigkeiten annehmen. Unter diesen Voraussetzungen ergiebt Rechnung und Versuch, dass die Schwingungen von A am vollkommensten mit den Schwankungen des in der Richtung $X'X$ wirkenden Druckes übereinstimmen.

Durch die Anwendung der harten elastischen Feder in Marey's Instrument ist die Hauptbedingung für die Verlässlichkeit der damit erhaltenen Curven erfüllt.

Landois[1] und Sommerbrodt[2], welche den Druck der Feder in Marey's Instrument wieder mit beschwerenden Gewichten vertauschten, haben aber mit ihren Instrumenten wie gesagt mit Marey's Curven übereinstimmende Sphygmogramme erhalten.

Daraus ist zu entnehmen, dass Mach's Einwurf gegen Vierordt's Instrument, dass dasselbe nicht schwer beweglich genug war, gerechtfertigt ist und dass man auch mit Vierordt's Instrument ähnliche Pulscurven erhalten würde, wenn es nur stark genug belastet würde. Landois[3] macht darauf aufmerksam, dass sich das in der That aus Vierordt's[4] Versuchen selbst ergebe, da letzterer, wenn er stark belastete, normale Pulsbilder erhielt, die er aber für artefacte hielt, während er die weniger treuen bei schwacher Belastung für die normalen nahm. Seit man die mitgetheilten Erfahrungen über Marey's Instrument gemacht hat, pflegt man andere Sphygmographen dann als brauchbar anzusehen, wenn ihre Curven mit jenen Marey's übereinstimmen. Ueber die Prüfung der auf der Lufttransmission beruhenden Sphygmographen gilt zum Theile was schon oben S. 152 angeführt wurde.

In Uebereinstimmung mit den Angaben der Sphygmographen sind ferner die Pulsuntersuchungen mit Apparaten, welche ein künstliches Entstehen der Polycrotie ausschliessen. Dahin gehört die Darstellung des Pulses mittelst der Flamme. Man bedient sich dazu der Gassphygmoscope (Landois[5], Klemensiewicz[6], Mayer[7]). Am einfachsten ist es, in dem Schlauche, der das Gas zum Brenner mit feiner Oeffnung führt, ein T-Rohr einzuschalten und an den unpaaren Schenkel des T mittelst eines Schlau-

1 Landois, Lehre vom Arterienpuls. S. 70.
2 Sommerbrodt, Ein neuer Sphygmograph etc. Breslau 1876.
3 Landois, Lehre vom Arterienpuls. S. 41.
4 Vierordt, Lehre vom Arterienpuls. S. 33.
5 Landois, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870. S. 433.
6 Klemensiewicz, Unters. a. d. Instit. f. Physiol. u. Histol. in Graz. S. 304. Leipzig 1873; Mitth. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. X. S. 41. 1875—1876.
7 Meyer's Instrument ist abgebildet im Catalog von Rothe in Prag.

ches die Kammer oder einen Brondgeest'schen Pansphygmographen anzusetzen. Das Spiel der Flamme ist ein dem polycroten Puls entsprechendes. Man kann, wenn man die Flamme in eine singende verwandelt, den Polycrotismus auch hörbar darstellen (Klemensiewicz[1]). Dasselbe gelang später mittelst des Telephon (Stein[2]) und Mikrophon (Landois[3]).

Nach Klemensiewicz' Methode erhält man zugleich ein Sphygmophon, an dem man die Pulse in ähnlicher Weise zählen kann, wie wenn man durch den Puls den Strom eines Electromagneten mit Läutewerk unterbrechen würde (Cyon[4]).

Ferner ist hier auch noch die Pulsphotographie (Czermak, Stein, Winternitz und Ultzmann) zu erwähnen. In die Reihe der zuletzt genannten Untersuchungsmittel ist sie aber nur dann zu rechnen, wenn man, wie Czermak[5] vorgeschlagen hat, mittelst eines spaltförmigen Diaphragmas ein punctförmiges Element des beleuchteten Pulshügels herausschneidet und das Bild desselben auf einen lichtempfindlichen Schirm wirken lässt, der mit einer gewissen Geschwindigkeit bewegt wird.

Dagegen ist nicht recht einzusehen, was die Photographie in dem Falle für einen Sinn hat, wo man gleichsam an Stelle der Spitze des Schreibhebels an einem Sphygmographen ein kleines Loch in einem undurchsichtigen Carton setzt und deren Bild auf bewegten lichtempfindlichen Schirm projicirt (Stein[6]), da solche Curven eigentlich nur unter sehr complicirten Bedingungen erzeugte, mit den gewöhnlichen Sphygmogrammen zusammenfallende Curven sind, nicht aber zur Controlle der ersteren dienen können.

Endlich weisen wir auf Landois'[7] hämautographische Curven hin, die von einem aus einer kleinen Arterie hervordringenden Blutstrahl selbst auf vorübergeführtes Papier gespritzt werden und ebenfalls die secundären Hebungen zeigen.

Ehe wir die Untersuchungsmittel des Pulses verlassen, sei noch der sogenannten Pulsuhr Waldenburg's[8] gedacht. Keine Uhr, sondern nur ein durch Zeiger und Ziffernblatt an eine Uhr erinnerndes Instrument, bestimmt Durchmesser und Spannung der Arterie und die Pulsgrösse zu messen. Fig. 30 ist eine schematische Darstellung der Einrichtung; der Hauptbestandtheil des Instrumentes ist ein zweiarmiger Hebel h. In der Mitte des kürzeren Armes ist ein senkrecht stehender Stab eingelenkt, der die Pelotte p trägt; an dem Ende dieses Armes greift ein Schieber m an, welcher mittelst nach abwärts bewegter Schraube s den Hebelarm und mit ihm die Pelotte nach abwärts rückt. Der Weg, welchen die Pelotte macht, wird durch den langen Arm des Hebels auf einen Zeiger

1 Klemensiewicz, Unters. a. d. Inst. f. Physiol. u. Histol. zu Graz. 1873. S. 311.
2 Stein, Berl. klin. Woch. 1878. Nr. 49.
3 Landois, Lehrbuch der Physiologie. S. 134. Wien 1879.
4 Cyon, Methodik S. 48. 1876.
5 Czermak, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLVII. (2) S. 438. 1863; Mitth. a. d. Privatlab. S. 29. Wien 1864.
6 Stein, Photogr. Darstell. d. menschl. Pulses etc. Vortrag im physic. Verein zu Frankfurt a. M. am 21. Aug. 1875; Berliner klin. Woch. 1876. Nr. 112.
7 Landois, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 71. 1874.
8 Waldenburg, Berl. klin. Woch. 1877. Nr. 17 u. 18; 1878. Nr. 47 u. 48.

übertragen; auf einen anderen Zeiger wird mittelst der Zahnstange *z* der Weg übertragen, welchen der Schieber macht. Der letztere ist nicht direct mit dem kurzen Hebelarm verbunden, sondern mittelst einer den Hebel von unten angreifenden Spiralfeder *f*. Je grösser der Widerstand ist, der sich dem Herabdrücken der Pelotte auf die Arterie entgegenstellt, desto mehr wird jene Spiralfeder ausgedehnt, desto grösser die von den Zeigern angezeigte Wegdifferenz. Von dem Moment an, wo die Pelotte die Arterie berührt, beginnt der Pelottenzeiger zu schwanken und das dauert fort, bis die Pelotte so weit gesenkt ist, dass die Arterie völlig zusammengedrückt ist. Die Excursionen dieses Zeigers messen die Pulsgrösse. Der vom Pelottenzeiger bis zum Aufhören der Schwankungen angegebene Weg soll dem Durchmesser des Arterienlumens entsprechen.

Die Differenz der von beiden Zeigern angegebenen Wege giebt das Maass für die Federspannung von *f*, d. h. für die Spannung der Arterie. Eine geläuterte Kritik des Instrumentes steht noch aus.

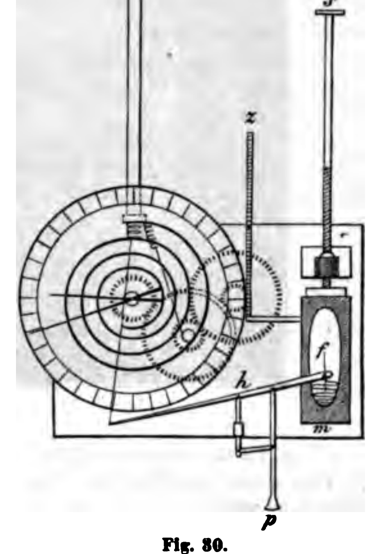


Fig. 30.

4. *Die Pulscurve.*

An den Pulscurven ist im Allgemeinen der der Expansion der Arterie entsprechende ansteigende Theil der Curven steil, der der Contraction der Arterie entsprechende Theil der Curven fällt dagegen langsamer ab. In der Fig. 31 ist *A* Carotiscurve eines jungen Mannes; *B* Brachialiscurve desselben Individuum; *C* u. *E* Radialiscurve eines gesunden Mannes; *D* Radialiscurve eines jungen Mannes mit grossem und weichem Puls; *F* Radialiscurve des Menschen bei Fieber; *G* Radialiscurve eines Greises.

Die Dauer der Phasen eines Pulses wird durch die ihnen entsprechenden Abscissen gemessen. Die Grösse des Pulses kommt im Sphygmogramm zum Ausdrucke durch die Differenz der höchsten und niedersten Ordinate der Einzelncurve. Für die Form des Pulses und den Rhythmus des Pulses ist die Form des Sphygmogrammes ein unmittelbarer Ausdruck; die Frequenz des Pulses findet ihren Ausdruck in dem Zeitwerth der Abscissen der Einzelncurven. Ueber die zeitliche Ausmessung der Pulscurven vergleiche man das oben S. 190 über die zeitliche Auswerthung der Cardiogramme Vorgebrachte.

Zeitbestimmungen wurden von RIVE[1] und LANDOIS[2] gemacht. Darnach ist das Verhältniss der Zeiten des ab- und aufsteigenden Curvenschenkels wechselnd aber immer die Zeit des ersteren vielfach ungefähr 5—10 mal grösser als die Zeit des letzteren.

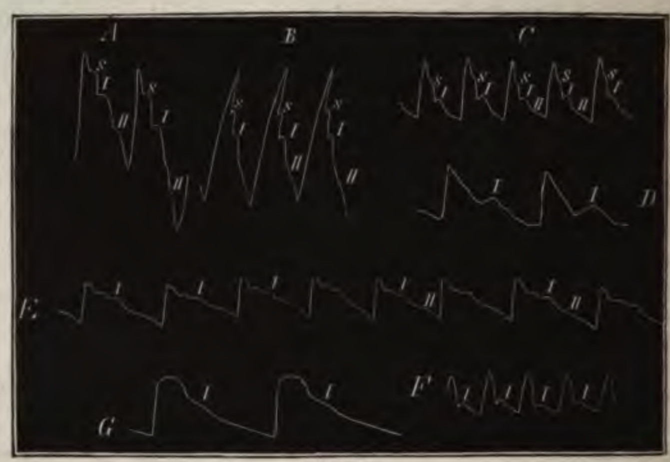


Fig. 31.

Fig. 32 stellt eine sphygmo-chronographische Curve (s. S. 190) der Carotis vom gesunden Menschen dar, welche auf einer berussten Glasplatte angeschrieben wurde, die an der einen Zinke einer KÖNIG'schen Unterbrechungsgabel befestigt war, während die andere Zinke ein entsprechendes Gegengewicht trug. An der vibrirenden Platte wurde der Schreibhebel eines Transmissionssphygmographen mit bestimmter Geschwindigkeit vorübergeführt mittelst eines auf Schienen laufenden Wagens. Beide Einrichtungen dürften zweckmässiger sein als jene LANDOIS', der eine mechanisch angeregte Stimmgabel an dem Schreibstift des Angiographen vorbeibewegt. Auf den aufsteigenden Schenkel fallen 6 Vibrationen, auf den absteigenden 52 Vibrationen. Der Zeitwerth einer ganzen Schwingung ist nicht viel verschieden von $^1/_{100}$ Secunde.



Fig. 32.

Es ist schon früher darauf hingewiesen worden, dass die Expansion der Arterie später beginnt als die Systole der Ventrikel (s. oben S. 172). Dagegen beginnt der absteigende Theil der Pulscurve früher als die Systole der Ventrikel beendet ist (RIVE[3], BAXT[4], was

1 RIVE, De sphygmograph en de sphygmographische Curve. Utrecht 1866.
2 LANDOIS, Lehre vom Arterienpuls. S. 309. Berlin 1872.
3 RIVE a. a. O.
4 BAXT, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. S. 128. Fig. 3. 1878.

ebenfalls schon früher vorgebrachten Thatsachen zu entnehmen ist (s. oben S. 172 u. 192).

Im absteigenden Curventheile kommen eine oder mehrere secundäre Hebungen vor (Fig. 31 *s*, *I*, *II* Fig. 32 *s*, *A*, *B*, der normale Puls der Arterien ist mehrschlägig, di-, tri- oder polycrot (MAREY[1], BRONDGEEST[2], DUCHEK[3], NAUMANN[4], LANDOIS[5], WOLFF[6]), oft kann man bis zu 5 und 6 Hebungen im absteigenden Curventheile zählen, selten fehlen die secundären Hebungen ganz. Man bezeichnet die im absteigenden Curventheile vorhandenen Hebungen als katacrote; da auch im aufsteigenden Curventheile secundäre Hebungen beobachtet worden sind. Diese kommen aber in der Regel nur in pathologischen Pulsen vor. Im Normalzustande ist nur der Aortenpuls anacrot (vergl. MAREY[7] über den Aortenpuls des Pferdes, PENZOLDT[8] Aortenpuls bei Fissura sterni beim Menschen). Schwach anacrot erscheint auch in der Regel der Greisenpuls (Fig. 31 *G*). Fühlbar dicrote Pulse bei Krankheiten waren schon dem ARCHIGENES bekannt. Den Dicrotismus des Normalpulses hat mittelst seines Instrumentes zuerst CHELIUS[9] aufgefunden.

Unter den katacroten Hebungen der Pulscurve interessirt uns vor allem eine, welche in den Pulsbildern (Fig. 31) durchgehends mit *I* in Fig. 32 mit *A* bezeichnet ist. Sie ist oft die einzig vorhandene: in rein dicroten Pulscurven (Fig 31 *F*); meist fallen aber sowohl vor als hinter diese secundäre Hebung noch eine Anzahl secundärer Hebungen (s. *A*, *B*, *C*, *D*, *E*, *G*. Fig. 31), welche sich manchmal neben der Hebung *I* so sehr geltend machen, dass nur viele Erfahrungen über die Metamorphosen der Pulsbilder unter verschiedenen Bedingungen nicht aber die besondere Grösse die Hebung *I* leicht erkennen lassen. Insbesonders tritt häufig die eine zwischen Hauptgipfel und dem secundären Gipfel *I* der Curve auftretende Hebung (Fig. 31 u. 32) *s* neben *I* sehr bedeutend hervor. Der Gipfel *I* ist die von LANDOIS[10] als Rückstosselevation, von MOENS[11] als erster Schliessungsgipfel bezeichnete secundäre Hebung. Der Gipfel *s* ist von

1 MAREY, Journ. d. l. physiol. III. p. 241. 1860; Physiol. med. d. l. circ. Paris 1863.
2 BRONDGEEST, Arch. f. d. holländ. Beitr. III. S. 110. 1861.
3 DUCHEK, Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Heft II. S. 49. Wien 1862.
4 NAUMANN, Ztschr. f. rat. Med. (3) XVIII. S. 199. 1863; Arch. f. Heilk. V. S. 402. 1863.
5 LANDOIS, Berl. klin. Woch. 1864. Nr. 35 u. 36; Lehre v. Arterienpuls. Berlin 1872.
6 WOLFF, Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865.
7 MAREY, Travaux du lab. 1876. p. 320. fig. 155. Nr. 2.
8 PENZOLDT, Sitzgsber. d. phys.-med. Societät zu Erlangen 1879. S. 68.
9 CHELIUS a. a. O. Vgl. oben S. 261.
10 LANDOIS, Lehre vom Arterienpuls. S. 315. Berlin. 1872.
11 MOENS, Die Pulscurve. Leiden 1878; Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 517. 1879.

LANDOIS als Klappenschlusselevation bezeichnet worden. Die nach *I* folgenden kleineren secundären Hebungen sind nach LANDOIS als Elasticitätselevationen oder eine darunter (Fig. 31 *II*, 32 *B*) als zweite Rückstosselevation; nach MOENS als Schliessungsgipfel höherer Ordnung zu bezeichnen.

Die Erklärung der secundären Hebungen der Pulscurve bietet grosse Schwierigkeiten dar.

Man musste wohl dabei zunächst an reflectirte oder durch mehrfache Reflexion hin- und hergehende Wellen denken. Die Analyse der Form der Pulswelle an einem gegebenen Orte hätte sich dann auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle in den Arterien, die, wie wir gesehen haben, vom Centrum gegen die Peripherie und in den einzelnen Zweigströmen des arteriellen Systemes wechselt; auf die Entfernung des Erregungsortes von dem Reflexionsorte und beider Orte von dem augenblicklich untersuchten Orte zu stützen, eine Aufgabe, der sich, wie man leicht einsieht, im arteriellen Systeme die grössten Schwierigkeiten entgegenstellen müssen. Nichtsdestoweniger war man zunächst für den Gipfel *I* jene Vermuthung zu vertheidigen bemüht (MAREY[1], RIVE[2], ONIMUS & VIRY[3]), und zwar sollte die Reflexion vom peripherischen Ende der Arterien her stattfinden, dem sich die engen Abflusswege der Capillaren fast wie ein Verschluss vorlegen sollten, wodurch, ähnlich wie am geschlossenen Ende eines Kautschukschlauches, die primäre Welle reflectirt werden sollte (MAREY); oder die Reflexion sollte stattfinden an den Spornen[4], die an den zahlreichen Theilungswinkeln gegen den Strom vorragen, und an den Blutkörperchen, welche sich in den Capillaren stauen, weil ihr Durchmesser die Weite der Capillaren übertrifft (ONIMUS und VIRY); oder man nahm an, dass von den an verschiedenen Orten des Capillarsystemes ungleichzeitig reflectirten Wellen, die für sich nicht wahrnehmbar seien, viele in einem bestimmten Zeitmoment zugleich an die Semilunarklappen gelangen und von denselben gleichzeitig zurückprallend den dicroten Pulsgipfel bilden (RIVE).

Gegen diese Reflexionstheorien erinnert MOENS[5], dass die grosse Anzahl der Capillaren einen breiten offenen Querschnitt der Gefässbahn vorstellt und dass eine Summirung der an den Spornen ungleichweit vom Aortenanfang entfernter Theilungswinkel stattfindenden Reflexionen und eine Reflexion an den Blutkörperchen durch keine Erfahrung bewiesen und höchst unwahrscheinlich sei.

Verschieden von den auf periphere Reflexion zurückführenden Erklärungsversuchen sind jene, welche die dicrote Hebung herleiten wollen von dem Druck, welchen nach Aufhören der Systole der Ventrikel die gespannten Arterienwände auf die in den Arterien enthaltene Blutmasse ausüben. Dieser Druck mache, dass ein Theil des Blutes gegen die Semi-

1 MAREY, Physiol. méd. d. l. circ. p. 266. Paris 1863.
2 RIVE, De sphygmograph en de sphygm. Curve. Utrecht 1866.
3 ONIMUS et VIRY, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1866. p. 71 u. 148.
4 Épérons. Das deutsche Wort für denselben Begriff ist bei Brückenjochen und Flusstheilungen an vielen Orten ganz gebräuchlich und darum nicht nothwendig, wie MEISSNER (Jahresber. 1866. S. 434.) und MOENS (a. a. O.) thun, sich des französischen Wortes zu bedienen. 5 MOENS a. a. O.

lunarklappen der Aorta zurückweicht, wodurch an diesen Klappen eine Welle entstehe, die nun nach der Peripherie hin verlaufend die secundäre Hebung erzeugt (Buisson[1], Naumann[2], Landois, Galabin[3]).

Landois hat diese Welle mit der von ihm in elastischen Schläuchen nachgewiesenen Rückstosswelle identificirt (siehe oben S. 216) von der, wie wir sahen (S. 216), Moens eine andere Erklärung giebt als Landois.

Der Eintritt des Blutes in die Arterien bei jeder Systole entspricht dem Oeffnen und gleichdarauffolgenden Schliessen des Einflusshahnes bei einem System elastischer Zweigröhren. Ausser der primären Welle entstehen dabei in einem solchen System eine Reihe von Schliessungswellen, für welche die von Moens aufgestellten Gesetze gelten (s. oben S. 220).

Landois' Rückstosswelle ist nach Moens die erste Schliessungswelle und wie diese könne die zweite Schliessungswelle (Landois' zweite Rückstosswelle) wahrgenommen werden. Diese folgt wie die Curven nahezu ergeben und die Theorie verlangt eben so schnell auf die erste Schliessungswelle, wie diese auf die primäre Welle.

In der Carotiscurve Fig. 33 (nach Moens) stellt O die primäre Welle A die erste, B die zweite Schliessungswelle dar. Z ist die Zeitcurve mittelst Stimmgabel erhalten, die Schwingungen entsprechen $^1/_{10}$ Secunde.

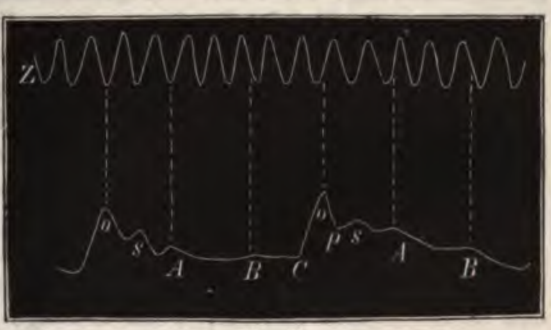


Fig. 33.

Die Berechnung der Dauer der Schliessungswelle ist im Gefässsystem wegen der complicirten Verhältnisse nicht möglich. (Ueber eine annähernde Berechnung s. Moens S. 139.) Wohl aber lässt sich prüfen, ob die dicrote Erhebung einzelnen der aus Moens' Gesetzen sich ergebenden Folgerungen sich fügt.

In dieser Beziehung ist hervorzuheben, dass die Höhe der dicroten Erhebung mit der Höhe der primären Welle zunimmt. Sie nimmt ferner zu, wenn der Blutdruck geringer wird, weil dabei der Elasticitätscoëfficient der Wand beträchtlich abnimmt. Dass Verminderung der arteriellen Spannung die dicrote Erhebung verstärkt, Vermehrung der

1 Buisson, Quelques recherch. s. l. circul. du sang etc. Paris 1862.
2 Naumann a. a. O.
3 Galabin, Journ. of anat. a. physiol. X. p. 297. 1876.

Spannung dagegen dieselbe herabsetzt, wurde in der That schon von WOLFF[1], LANDOIS[2] u. A. beobachtet. Neuerliche Versuche von KNOLL[3] ergaben für die Rückstosselevation ein ähnliches Resultat.

Die von LANDOIS aufgefundene Thatsache, dass die dicrote Hebung um so später auf die primäre Hebung folgt, je weiter entfernt vom Herzen die pulsirende Arterie liegt, worauf die Verschiedenheit des Pulsbildes verschiedener Schlagadern vorzugsweise zurückzuführen ist, erklärt sich nach MOENS im Gegensatze zu LANDOIS, der die Länge der Hauptstämme dafür verantwortlich machte, daraus, dass hohe Wellen in den Arterien sich rascher fortpflanzen als niedrige. Es muss demnach die primäre Welle rascher über das Gefässsystem hinschreiten als die kleinere erste Schliessungswelle und daher der Abstand zwischen beiden mit der Entfernung vom Herzen wachsen.

Den ersten Wellengipfel *s* im absteigenden Theil der Pulscurve (Fig. 31, 32 u. 33), welchen wir bisher unberücksichtigt gelassen haben, leitete LANDOIS[4] von dem Schluss der Semilunarklappen her. MOENS[5] giebt aber für diese sog. Klappenschlusselevation die folgende Erklärung: der Punct *C* (Fig. 33) entspricht dem Beginn des Einströmens von Blut in die Aorta, dieses Einströmen dauert circa 0,1 Sec. (vergl. oben S. 172); der Anfang der nächsten Periode der Systole, Verharren des entleerten Ventrikels in der Systole muss also zwischen *o* und *p* (Fig. 33) liegen und da diese Periode 0.115 Sec. dauert (oben S. 172), so muss ihr Ende sich zwischen *s* u. *A* befinden. Das Thal *p* und der Gipfel *s* fallen also in diese Periode der Systole. Das Thal *p* sei nun der Ausdruck für den in die Arterien fortgepflanzten negativen Druck, welcher bei der plötzlichen Entleerung der Ventrikel entsteht (oben S. 181), *s* ist der Wellengipfel, der an den Aortenklappen entsteht, wenn in Folge des negativen Druckes etwas Blut zurückgesaugt und dadurch jene Klappen geschlossen werden. Diese Schlüsse aus der Carotiscurve seien erlaubt, da man annehmen könne, dass sie wegen der geringen Entfernung vom Herzen als ein wahres Bild der Vorgänge an der Aortenwurzel angesehen werden könne.

Ausser den secundären Hebungen, welche wir als Klappenschlusselevation und Schliessungselevationen (Rückstosselevationen) kennen ge-

---

1 WOLFF, Charakteristik d. Arterienpulses. Leipzig 1855.
2 LANDOIS, Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872.
3 KNOLL, Arch. f. exper. Pathol. IX. S. 380. 1878. KNOLL bezeichnet die Klappenschlusszacke (s. gleich unten) als „erste Elasticitätselevation". Diese soll bei hohem Druck stärker ausgeprägt, bei niederem Druck dagegen abgeschwächt sein, während im letzteren Falle die „Rückstosselevation" mehr ausgebildet ist.
4 LANDOIS a. a. O.
5 MOENS, Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 517. 1879.

lernt haben, unterscheidet LANDOIS[1] noch die sogenannten Elasticitätselevationen, weil er sich vorstellt, dass sie entstehen dadurch, dass die Arterienwand durch die Blutwelle nur unter Oscillationen aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht werde und unter Ocillationen in dieselbe zurückkehre. Dass solche eigene Schwingungen der Röhrenwand, die schon früher einmal ganz unberechtigt zur Erklärung des Pulsphänomens überhaupt angenommen wurden (FREY)[2], existiren, ist nicht erwiesen. Für elastische Schläuche lehnt sie MOENS ab, indem er darauf hinweist, dass die Schliessungswellen in elastischen Schläuchen keine regelmässige Wellenlinie bilden, sondern eine Curve, in welcher neben den grösseren viele kleinere Hebungen vorkommen.

Bei der grossen Abhängigkeit, welche die Form der Pulscurve von der Herzthätigkeit, dem Blutdrucke und den Eigenschaften der Gefässwand zeigt und bei den vielfachen Complicationen, welche diese Factoren während der Lebensvorgänge durch allgemeine oder örtliche Variationen setzen, ist es begreiflich, dass wir die mannigfaltigsten Pulsbilder erhalten können, ohne dass es uns gelänge, sie in ihren Details völlig zu entziffern und dass wir hier noch wesentlich auf empirische Thatsachen angewiesen sind, die darum mit Vorsicht aufgenommen werden müssen.

MOSSO[3] wies in einer grösseren Versuchsweise auf die Aenderungen hin, welche die Form der Pulscurve erleidet durch Hirnthätigkeit, Wachen und Schlafen, durch Nahrungsaufnahme durch Einathmung von Amylnitrit und beim Fieber; dabei zeigte sich, dass Zahl und Ort der catacroten Erhebungen die mannigfachsten Veränderungen erleiden, anacrote Hebungen auftreten und wieder schwinden können. Durch einseitige Temperaturwirkungen, Compression, Nachwirkung einer Unterbrechung des Blutlaufes, durch willkürliche oder mit Inductionsschlägen hervorgebrachte Muskelcontractionen konnte er in beiden Vorderarmen bis auf die Frequenz vollkommen differente Pulsbilder hervorbringen. Man muss annehmen, dass solche locale Aenderungen wieder rückwirken auf das Pulsbild der Hauptröhren. (Ueber den Einfluss der Gehirnthätigkeit auf die Pulscurve, vergleiche auch THANHOFFER[4], über den Einfluss des Trinkens von kaltem und heissem Wasser WINTERNITZ[5], GLAX & KLEMENSIEWICZ[6].) Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf den Puls wird später gehandelt werden.

1 LANDOIS a. a. O.

2 FREY, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1845. S. 132.

3 MOSSO, Die Diagnostik des Pulses in Bezug auf die locale Veränd. desselben. Leipzig 1879.

4 THANHOFFER, Arch. f. d. ges. Physiol. XIX. S. 254. 1879.

5 WINTERNITZ, Ztschr. f. pract. Heilk. 1866.

6 GLAX u. KLEMENSIEWICZ, Mitth. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. 1876—77. S. 19.

VIERTES CAPITEL.

Der Blutstrom in den Lungen.

Es wäre eigentlich jetzt unsere nächste Aufgabe gewesen, die früher erwähnten respiratorischen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes zu erklären. Da aber das nur möglich ist bei genauer Kenntniss des Blutstromes in den Lungen, so müssen wir vorerst auf diesen hier eingehen.

I. Der Blutdruck in den Lungengefässen.

Bestimmungen des Blutdruckes in den Lungenarterien wurden zuerst von BEUTNER[1] ausgeführt.

Derselbe verband nach Eröffnung der Brusthöhle und Einleitung von künstlicher Respiration den linken Ast der Lungenarterie in passender Weise mit dem Manometer von LUDWIG's Kymographion.

Es war also der Einfluss der luftdichten Abschliessung des Brustkastens und der Bewegungen desselben und der elastische Zug der Lungen, die sonst auf die Gefässe in der Brusthöhle wirken, bei den Versuchen aufgehoben. Ausserdem war durch centrale Einfügung des Manometers in die ganze oder einen Theil der linken Lungenarterie ein grosser Widerstand erzeugt worden. Es zeigte sich aber, was sehr zu bemerken ist, der Carotisdruck vor und nach Anstellung des Versuches nahe übereinstimmend.

Als Mitteldruck ergab sich für Kaninchen 12.07 Mm. *Hg*, für Katzen 17.6 Mm. *Hg*, für Hunde 29.6 Mm. *Hg*. Das Verhältniss des Pulmonalarterien- zum Carotisdruck war bei diesen Thieren $\frac{1}{4.2}$, $\frac{1}{5.3}$ und $\frac{1}{3.05}$. In den Lungenvenen der Katze wurden 10 Mm. *Hg* gefunden. Beim Pferd fanden CHAUVEAU & FAIVRE[2], indem sie einen Troicart durch einen Zwischenrippenraum in die Lungenschlagader stiessen und mit dem Manometer communicirten einen Druck, der $\frac{1}{3}$ von dem Carotisdruck betrug. In den Lungenvenen liess sich keine messbare Druckgrösse wahrnehmen.

Die von BEUTNER beobachtete Erscheinung, dass der Aortendruck durch Verschluss einer Lungenarterie nicht erhöht wird, fand sich

1 BEUTNER, Ztschr. f. rat. Med. N. F. II. S. 97. 1852.
2 CHAUVEAU et FAIVRE, Gaz. méd. 1856. p. 365.

später bestätigt (LICHTHEIM). Auch wenn nach Unterbindung der einen Lungenarterie durch Parafinemboli oder Unterbindung noch ein beträchtlicher Theil der andern Lungenschlagader ausgeschaltet wurde, stieg der Druck im Aortensystem nicht. Die Compensation, welche hier eintritt, ist nicht nervöser Natur. Vasomotorische Einflüsse machen sich auf die Lungengefässe in viel geringerem Grade geltend als auf die Gefässe des grossen Kreislaufes (BADOUD[1], HOFMOKL[2], LICHTHEIM[3]). Man muss vielmehr annehmen, dass in dem noch offenen Theil des Gefässgebietes der Lunge auf mechanischem Wege die Quantität des Lungenblutstromes erhalten bleibt. Da aber dabei der Druck in der Lungenarterie nur wenig steigt, so ist die Erscheinung auf Rechnung der grossen Dehnbarkeit und der daraus folgenden Erweiterung der Lungengefässe zu setzen (LICHTHEIM[4]).

II. Der Einfluss, welchen die Einfügung der Lungen und des Herzens in den Brustraum auf die Blutbewegung in den Lungen ausübt.

Das Herz und die grossen Gefässe sind gemeinsam mit den Lungen luftdicht in den Brustraum eingefügt. Was von Herz und Gefässen im Brustraum freigelassen wird, ist von den Lungen ausgefüllt. Diese werden durch den von der Trachea her auf ihre innere Oberfläche wirkenden Druck der Atmosphäre im ausgedehnten Zustand erhalten.

Der Druck der Atmosphäre lastet auch auf der äusseren Oberfläche der Brustwandungen. Er kann sich aber wegen der relativen Unnachgiebigkeit der Brustwandungen nicht auf die in der Brusthöhle eingeschlossenen Organe fortpflanzen.

Die zwischen der Brustwand und der äusseren Oberfläche der Lunge im Brustraum eingefügten Organe würden also nur dann unter dem Druck der Atmosphäre stehen, wenn der durch die Luftwege auf die innere Oberfläche der Lungen wirkende Druck sich ungeschwächt auf jene Organe fortpflanzen würde.

Das letztere ist nicht der Fall.

Den Lungen wohnt nämlich fortwährend das Bestreben inne, sich entgegen dem auf ihre innere Fläche wirkenden Luftdruck gegen die Lungenwurzel hin zusammen zu ziehen. Man nennt die E

1 BADOUD, Ueber den Einfluss des Hirnes auf den Blutdruck in der Lu arterie. Würzburg 1874.

2 HOFMOKL, Wiener med. Jahrb. 1875. S. 315.

3 LICHTHEIM, Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einflu Blutdruck. Berlin 1876.

4 LICHTHEIM a. a. O.

mit welcher das geschieht, die elastische Kraft der Lunge und kann sich die Wirkung derselben sofort zur Anschauung bringen, wenn man durch Eröffnen des Brustraumes den Atmosphärendruck auch auf die äussere Oberfläche der Lunge wirken lässt. Die letztere zieht sich dann in Folge ihrer elastischen Kräfte auf ein kleines Bäuschchen an der Lungenwurzel zusammen.

So lange die Lunge luftdicht in den Brustraum eingefügt ist, füllt sie den letzteren nur darum aus, weil sie entgegen ihren elastischen Kräften durch den auf ihre innere Oberfläche allein wirkenden Atmosphärendruck ausgedehnt wird.

Unter diesen Verhältnissen wird aber, wie leicht ersichtlich ist, auf die neben den Lungen im Brustraum eingeschlossenen Organe nicht der Druck einer Atmosphäre wirken, sondern ein geringerer und zwar wird der Druck um jenen Theil des Atmosphärendruckes geringer sein, dem die elastischen Kräfte der Lunge das Gleichgewicht halten.

Nach Donders[1] kann die elastische Kraft der Lungen an Leichen in der Weise gemessen werden, dass man in die Trachea ein Manometer einbindet und den Brustraum durch Anschneiden der Intercostalräume eröffnet. Die Niveaudifferenz des Quecksilbers in den Manometerschenkeln ist dann das Maass für die elastische Kraft der Lungen. Dieselbe ist bei der Exspiration kleiner als bei der Inspiration. Sie kann bei der Exspiration zu 7.5 Mm. *Hg*, nach einer gewöhnlichen Einathmung zu 9 Mm. *Hg*, nach einer möglichst tiefen Einathmung zu 30—40 Mm. *Hg* angenommen werden. Wäre also die Spannung der Luft in den Lungen immer gemessen durch den Druck einer Atmosphäre, so würde der intrathoracische, der auf Herz und grossen Gefässen in der Brusthöhle lastende Druck in den einzelnen Fällen genau um die oben angeführten Grössen unter dem atmosphärischen zurückbleiben.

Bei Schafen, Hunden und Kaninchen fanden Adamkiewicz & Jacobson[2] den Druck im Herzbeutel, in den sie einen seitlich mit einem Manometer communicirenden Troicart einstiessen, aus welchem das Stilet luftdicht zurückgezogen werden konnte, den Druck stets negativ zwischen — 3—5 Mm. *Hg*, nur bei starker Dyspnoe bis — 9 Mm. steigend, also weniger negativ als Donders beim Menschen.

Die Spannung der Luft in den Lungen ist aber selbst veränderlich. Sie sinkt bei der Einathmung, weil die Erweiterung des Brustraumes die Lungen ausdehnt, dagegen steigt sie bei der Ausathmung, weil bei Verengerung des Brustraumes die Lunge zusammenfällt.

---

1 Donders, Ztschr. f. rat. Med. N. F. III. S. 287. 1853; Physiol. d. Mensch. 2. Aufl. S. 147. 414. Leipzig 1859.
2 Adamkiewicz u. Jacobson, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. S. 483.

Ist die Communication des Lungenraumes durch die Luftwege mit der äusseren Luft offen, dann beträgt wegen des sofort ausgleichend eingreifenden Stromes der Einathmungs- und der Ausathmungsluft die Differenz der Spannung zwischen Lungenluft und Atmosphäre nur wenig, das ist der Fall beim normalen Athmen durch die Nase mit verschlossenem Mund. J. R. Ewald[1] bestimmte den normalen Athmungsdruck für die Inspiration zu — 0.1 Mm. *Hg*, für die Exspiration zu 0.13 Mm. *Hg*. Es ergiebt sich also, dass der intrathoracische auf das Herz und die grossen Gefässe wirkende Druck bei ruhiger Athmung nur geringe Schwankungen erleidet, dass er aber in beiden Phasen unter dem Druck einer Atmosphäre zurückbleibt. Wird aber die Ausathmung oder die Einathmung forcirt oder wird sie z. B. durch Verschluss eines Nasenloches behindert, oder wird nach vorausgehender Inspiration bei verschlossener Mund- und Nasenöffnung kräftig ausgeathmet (Valsalva's Versuch), oder nach vorausgehender Exspiration eben so eingeathmet (Müller's Versuch), dann wird die Spannung der Luft im Lungenraume bedeutend erhöht oder herabgesetzt, und damit auch der intrathoracische Druck beträchtlich variirt. Er kann im ersteren Falle bis zu einer oder zwei Atmosphären steigen, im letzteren Falle stark negativ werden. Des Weiteren müssen wir in Bezug auf die Druckverhältnisse im Thorax auf die Lehre von der Athmung verweisen.

Aus dem Mitgetheilten ergeben sich für den Blutstrom in den Lungen wichtige Folgerungen. Die Arteriae und Venae pulmonales liegen in dem fortwährend aspirirenden Brustraum. Das auf der inneren Oberfläche der Lungenalveolen liegende Capillarnetz ist dem im Lungenraum herrschenden Druck ausgesetzt. Beim ruhigen Athmen ist also der Druck, welcher von Aussen auf die Capillaren wirkt, grösser als der auf die grossen Gefässe wirkende intrathoracische Druck. Beim Valsalva'schen Versuche nimmt der Druck auf die Capillaren beträchtlich zu, der Druck auf die grossen Gefässe ebenfalls, immer aber bleibt der letztere um den von der elastischen Kraft der Lunge äquilibrirten Druck kleiner als der erstere; beim Müller'schen Versuche nimmt der Druck auf die Capillaren beträchtlich ab, der Druck auf die grossen Gefässe ebenfalls, aber wieder ist der letztere um den von der elastischen Kraft der Lunge äquilibrirten Druck kleiner. Die Differenz zwischen intrathoracischem Druck und intrapulmonalem Druck ist im zweiten Falle grösser als im ersten.

Das Blut wird also fortwährend aus den Capillaren der Lunge in der Richtung nach den Venen zum Herzen mit einer gewissen Kraft gefördert (Donders[2]), da die rückgängige Bewegung nach den Arterien durch die Systole des rechten Ventrikels und den Schluss

---

1 J. R. Ewald, Arch. f. d. ges. Physiol. XIX. S. 461. 1879.
2 Donders a. a. O.

der Pulmonalarterienklappen gehindert ist. Der negative intrathoracische Druck wird sich aber auf die dünnwandigen ausdehnbaren Venen mehr geltend machen als auf die Pulmonalarterien, wodurch die Druckdifferenz zwischen beiden gesteigert und so wieder der Blutlauf durch die Lungen gefördert wird.

III. Der Einfluss des bei den Respirationsbewegungen wechselnden Volumens der Lunge auf den Blutstrom in den Lungen.

Die Experimente über diesen Einfluss begannen mit Durchströmungsversuchen der ausgeschnittenen Lungen.

Poiseuille[1] bemerkte, dass nach Injection rasch erstarrender Massen die Capillaren der aufgeblasenen Lungen einen geringeren Durchmesser besitzen als die der collabirten Lunge. Er fand ferner, dass für die Durchströmung eines bestimmten Blutvolumens durch die Gefässe der collabirten Lunge (Kaninchen, Hund, Katze) die kürzeste, für die Durchströmung der aufgeblasenen Lungen die längste Zeit erforderlich ist. Beim Frosch ist die Geschwindigkeit des capillaren Blutlaufes[2] in den Lungen um so geringer, je mehr die Lungen aufgeblasen sind.

Das Ergebniss der Versuche Poiseuille's an ausgeschnittenen Lungen, wurde vielfach bestätigt und zugleich nachgewiesen, dass die Capacität der Gefässe der collabirten Lungen grösser ist als jene der aufgeblasenen (Quincke & Pfeiffer[3], Funke & Latschenberger[4], Mislawsky & Dochmann[5], Kowalewsky[6] und de Jager[7]). In anderer Weise stiessen Kowalewsky & Adamük[8] und Kuhn[9] auf diese Thatsache, da sie fanden, dass bei eröffnetem Brustraum und künstlicher Respiration aus rein mechanischen von nervösen Einflüssen unabhängigen Gründen durch Suspension der Athmung bei collabirten Lungen der Druck im Aortensystem steigt, durch Suspension der Athmung bei aufgeblasenen Lungen dagegen sinkt, dass also in der Zeit-

---

1 Poiseuille, Compt. rend. XLI p. 1072. 1852.

2 Vgl. darüber und über die Bestätigung der Angabe Poiseuille's durch Holmgren, Die Blutbewegung in den Capillaren. S. 310.

3 Quincke u. Pfeiffer, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871. S. 90.

4 Funke u. Latschenberger, Arch. f. d. ges. Physiol. XV. S. 405. 1877.

5 Mislawsky u. Dochmann, mitgetheilt von Kowalewsky, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877. S. 423.

6 Kowalewsky a. a. O.

7 de Jager, Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 426.

8 Kowalewsky u. Adamük, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. S. 579.

9 Kuhn, Over de respiratie schommellingen de slagaderlijke bloedsdrukking. Amsterdam 1875.

einheit durch die aufgeblasene Lunge weniger Blut hindurchgelangt, als durch die collabirte.

Das Aufblasen der ausgeschnittenen oder freigelegten Lungen durch einen im Lungenraum erzeugten positiven Druck entspricht nicht der Art wie die Lungen während des Lebens im Brustraum entfaltet sind; hier ist der Grund ihrer Entfaltung, wie wir gesehen haben, der auf ihrer äusseren Oberfläche herrschende negative intrathoracische Druck. Als nun QUINCKE & PFEIFFER[1] die in ein mit Deckel versehenes Glasgefäss eingeschlossene Lunge, dadurch entfalteten, dass sie im Raum des Glases einen negativen Druck erzeugten, während mittelst durch den Deckel gesteckter Röhren die Trachea mit der äussern Luft die Arteriae und Venae pulmonales aber mit Druckgefässen communicirten, erhielten sie bei der Durchströmung ein dem POISEUILLE'schen und ihren eigenen früheren Versuchen gerade entgegengesetztes Resultat, was wieder in weiteren Versuchen sich bestätigte (MISLAWSKY[2] und DOCHMANN, DE JAGER[3]).

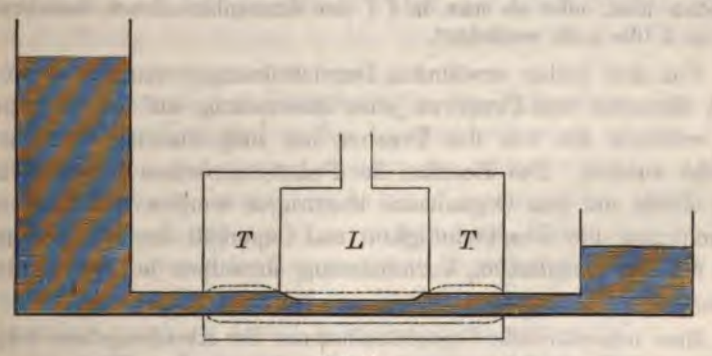


Fig. 34.

Für die Erklärung dieser zwei verschiedenen Fälle verwiesen QUINCKE und PFEIFFER auf eine Reihe von Schematen. Auch hier möge eine möglichst vereinfachte Betrachtung an einem Schema zunächst folgen. Ein elastischer Schlauch laufe durch einen abgeschlossenen lufterfüllten Raum TT (Fig. 34) und sei an beiden Enden mit ausserhalb dieses Raumes liegenden Druckgefässen verbunden. Liegt ein Theil des Schlauches mit einem Theil seiner Wand in einem vom ersteren Raum wieder abgeschlossenen Raum L, so wird: 1. dieser Theil des Schlauches sich verengern, wenn im Raume L der Luftdruck gesteigert wird, das Lumen des übrigen Röhrentheiles bleibt ungeändert (Fig. 34, der ausgefüllte Schlauch); wird dagegen 2. im Raume T die Luft verdünnt, während im Raume L der atmo-

1 QUINCKE u. PFEIFFER a. a. O.
2 MISLAWSKY u. DOCHMANN a. a. O.
3 DE JAGER a. a. O.

sphärische Druck herrscht, so wird der ganze Schlauch sich erweitern, aber die Erweiterung wird in jenem Theile, welcher an den Raum *L* grenzt, geringer sein (Fig. 34, der punctirte Schlauch). Unter ähnlichen Verhältnissen, wie dieser Schlauch, befinden sich bei den zwei untersuchten Fällen der Ausdehnung der Lungen die Lungengefässe. Die Capillaren der Alveolen sind immer dem im Lungenraume, die grösseren Gefässe dem im Thorax herrschenden Drucke ausgesetzt und es entspricht dem 1. Falle des Schema die Strömung in der aufgeblasenen, dem 2. Falle die Strömung in der durch Aspiration gedehnten Lunge.

Während des Lebens werden nun die Lungen allerdings nach der zweiten Art ausgedehnt, allein der negative intrathoracische Druck wirkt nicht nur auf die äussere Oberfläche der Lungen, sondern auch auf die des Herzens und der grossen Pulmonalgefässe.

Wollte man diesen Fall im Schema nachahmen, dann müssten, wie Quincke und Pfeiffer sagen, auch noch die Druckgefässe selbst in den luftverdünnten Raum *TT* gebracht werden; dann würde sich aber, wie leicht ersichtlich, ganz derselbe Erfolg auf die Strömung in den Lungengefässen ergeben, wie im Falle 1 oben, da es den gleichen Erfolg haben wird, ob man in *TT* die Luft verdünnt und in *L* den Atmosphärendruck bestehen lässt, oder ob man in *TT* den Atmosphärendruck bestehen lässt und in *L* die Luft verdichtet.

Von den früher erwähnten Durchströmungsversuchen fände also nach Quincke und Pfeiffer jener Anwendung auf den Organismus, bei welchem die von der Trachea her aufgeblasenen Lungen verwendet wurden. Das Resultat der Poiseuille'schen Versuche könne also direct auf den Organismus übertragen werden und man müsse Vermehrung der Geschwindigkeit und Capacität des Lungenblutstromes bei der Exspiration, Verminderung derselben bei der Inspiration erwarten.

Eine inspiratorische Capacitätsabnahme der Alveolengefässe folgerten Mordhorst[1], Funke & Latschenberger[2] auch aus anderen Voraussetzungen. Sie finden, dass ein Schlauch, der in eine dehnbare Membran eingebettet ist, wenn auf die letztere ein Zug parallel ihrer Fläche allseitig wirkt, abgeflacht wird und so seine Capacität mindert; das soll nun auch mit den Alveolengefässen geschehen, gleichgültig, ob die Lungen aufgeblasen oder durch Aspiration gedehnt werden. In der That passt aber ihre Betrachtung weder für den einen, noch für den anderen Fall, da die Richtung der die Ausdehnung der Lungen bewirkenden Kräfte dabei nicht in zutreffender Weise eingeführt ist, und Zuntz[3] ist auf dem Wege der Rechnung für die Dehnung der Lungengefässe bei der natürlichen Inspiration zu dem Resultate gelangt, dass eine inspiratorische Erweiterung der Alveolengefässe angenommen werden müsse, weil die Verengerung durch Längsdehnung mehr als compensirt wird durch die gleichzeitige Querdehnung.

---

1 Mordhorst, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1879. S. 342.
2 Funke u. Latschenberger a. a. O.
3 Zuntz, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 374. 1878.

Funke und Latschenberger glaubten aber ihre Anschauung in Uebereinstimmung mit dem Versuche Poiseuille's und in Uebereinstimmung mit einem Versuche, welchen sie[1] selbst gemäss den theoretischen Betrachtungen Quincke's und Pfeiffer's so anstellten, dass sie die Durchströmung der Lunge untersuchten, während mit den Lungen zugleich auch die Druckgefässe in den aspirirenden Raum gebracht wurden, wobei sie das von Quincke und Pfeiffer vorhergesagte Resultat erhielten, was später unter ähnlichen Bedingungen auch Bowditsch & Garland[2] fanden.

Gegen die inspiratorische Verengerung der Alveolengefässe sprach sich ausser Zuntz auch Kowalewsky[3] aus, Er meint, dass die Dehnung der Lungen an sich bei der natürlichen Athmung wenig in Betracht komme, vielmehr dagegen der intrapulmonale Druck, der den Widerstand in den Alveolengefässen vermehrt. Der intrapulmonale Druck sei niedriger bei der Inspiration, höher bei der Exspiration, der Einfluss der normalen Inspiration sei also nicht zu vergleichen mit dem Einfluss der Aufblasung der Lungen, sondern mit dem Einfluss der Ausdehnung der Lungen durch Aspiration, umgekehrt verhalte es sich bei der Exspiration. Bei der künstlichen Respiration nach Eröffnung des Thorax ist das Entgegengesetzte der Fall (s. oben S. 276).

Einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntniss des Zusammenhanges der Verhältnisse des Lungenblutstromes mit den Phasen der Respiration und einen Ausgleich der widerstreitenden Ansichten haben die weiteren Versuche de Jager's[4] herbeigeführt. Mit Quincke und Pfeiffer, Funke und Latschenberger, findet auch de Jager, dass die Ausdehnung der Lungen durch negativen Pleuraldruck entgegengesetzte Resultate ergiebt, je nachdem die Druckgefässe gleichfalls unter negativen Druck gesetzt werden oder nicht.

Im ersteren Falle wirkt die Ausdehnung der Lungen, wie das Aufblasen nach Poiseuille, im letzteren Falle entgegengesetzt.

de Jager weist nun darauf hin, dass sichtlich drei Factoren auf die Capacität der Lungengefässe von Einfluss sein müssen. 1. Die Erweiterung der Pulmonalgefässe durch den Druck im Druckgefässe. 2. Der Luftdruck auf die Alveolengefässe, unter dessen Einfluss die letzteren comprimirt werden. 3. Die Ausdehnung der Alveolengefässe nach Länge und Quere bei dem Wachsen des Lungenvolumen. Bleiben die zwei ersten Factoren constant und wird die Lunge du[illegible] Aspiration gedehnt, so tritt Zunahme der Capacität der Lung[illegible]

---

1 Funke u. Latschenberger, Ebenda. XVII. S. 547. 1878.
2 Bowditsch u. Garland, Journ. of physiol. II. p. 91. 1879.
3 Kowalewsky a. a. O.
4 de Jager a. a. O.

fässe ein. Die aspiratorische Ausdehnung der Lungen an und für sich hat also Erweiterung der Lungengefässe zur Folge. Wird bei gleichem Druck in den Druckgefässen der Luftdruck in den Alveolen vermehrt und die Lunge gedehnt (Aufblasen), so überwiegt die Wirkung der Compression der Alveolengefässe durch den gesteigerten intrapulmonalen Druck. Bleibt der intrapulmonale Druck gleich, wird aber der Druck in den Druckgefässen herabgesetzt und werden die Lungen gedehnt (durch Aspiration), so wird auch jetzt die mit der Ausdehnung der Lungen einhergehende Capacitätszunahme durch die beiden anderen Factoren, welche dem ersteren entgegengesetzt wirken, compensirt und übercompensirt werden, und auch hier Capacitätsabnahme auftreten. Es ist aber nicht gerechtfertigt, gerade den letzteren Fall auf den lebenden Organismus zu übertragen.

Im Organismus handelt es sich zunächst um den Blutdruck, welcher in den Lungengefässen herrscht. Dieser Druck wird, wenn der intrathoracische Druck stärker negativ wird, in der Arteria pulmonalis nur wenig, in der Vena pulmonalis dagegen beträchtlich abnehmen, die Druckdifferenz zwischen Arterie und Vene wird also grösser werden und die mit der Ausdehnung der Lunge einhergehende Capacitätszunahme der Lungengefässe wird sich mehr geltend machen. In der That findet sich diese Voraussetzung bei künstlichen Durchströmungsversuchen bestätigt, wenn man nur das Druckgefäss der Venen mit dem aspirirenden Raum communicirt, das Druckgefäss der Arterien aber unter Atmosphärendruck belässt. Auch die Stromgeschwindigkeit ist, wenn der Versuch in der letzteren Art angestellt wird, in der collabirten Lunge kleiner als in der durch Aspiration gedehnten.

Für die Ausflussgeschwindigkeit des Blutes aus den Lungen bei der In- und Exspiration während des Lebens kommt zuerst in Betracht, dass die Schwankungen des intrathoracischen Druckes beim ruhigen Athmen nur gering sind. Erst bei vertiefter und forcirter Respiration, werden sie bedeutender (s. oben S. 275). Sind sie aber nur einigermassen bedeutend, dann wird bei Zunahme des negativen intrathoracischen Druckes die Stromgeschwindigkeit in den Lungen zunehmen, weil die Zunahme des negativen intrathoracischen Druckes auf den Blutdruck in der Arteria pulmonalis keinen erheblichen Einfluss gewinnt, dagegen den Druck in der Vena pulmonalis herabsetzen wird, wodurch die Druckdifferenz zwischen Arterie und Vene gesteigert wird.

FÜNFTES CAPITEL.

Weiteres über den Blutstrom in den Arterien.

I. Die respiratorischen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes.

1. Einfluss der natürlichen Athembewegungen auf den Blutdruck in den Arterien.

Für die grossen Maxima und Minima, welche in regelmässigen Perioden in der Curve des arteriellen Druckes wiederkehren, lässt sich zunächst feststellen, dass ihre Anzahl während einer gegebenen Zeit gleich ist der Anzahl der während derselben Zeit erfolgten Athemzüge.

Der Einfluss der Athembewegungen auf den Kreislauf ist eine durch die Mannigfaltigkeit der ineinander greifenden Bedingungen sehr complicirte Erscheinung, für deren Analyse es zunächst nothwendig ist, sich an die gerade früher entwickelten Thatsachen (s. oben S. 274) des mit den Athmungsphasen veränderlichen intrathoracischen Druckes zu erinnern. Die erste Betrachtung, zu welcher die durch die Erfahrung aufgedeckten respiratorischen Blutdruckschwankungen in den Arterien (LUDWIG[1]) hinführen mussten, war, dass der bei der Erweiterung sinkende Druck in der Brusthöhle verzögernd, dagegen der durch die Verengerung gesteigerte Druck in der Brusthöhle beschleunigend auf den Austritt des Blutes aus dem Herzen und den grossen Arterien im Brustraum wirke. An dieser Deutung, welche vorzugsweise die verzögernden und beschleunigenden Kräfte der Brustwand selbst im Auge hatte, änderte die von DONDERS[2] genauer studirte Wirkung der Elasticität der Lunge auf den Druck im Thoraxraum nichts Wesentliches, denn auch darnach lag die Vorstellung am Nächsten, dass der unter dem Einfluss der Bewegung der Brustwände und der zunehmenden elastischen Kraft der Lunge stärker negativ werdende Druck in der Brusthöhle verzögernd auf den Austritt des Blutes aus den im Thorax gelegenen Blutbehältern wirke, also den absteigenden Theil der respiratorischen Schwankung des arteriellen Druckes bedinge; während der unter

1 LUDWIG, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1847. S. 242.
2 DONDERS, Ztschr. f. rat. Med. N. F. III. S. 287. 1853.

dem Einfluss der exspiratorischen Bewegung der Brustwände und der abnehmenden elastischen Kraft der Lunge weniger negativ werdende intrathoracische Druck den Austritt des Blutes aus den Blutbehältern im Thorax beschleuniget, also den aufsteigenden Theil der respiratorischen Schwankung des Blutdruckes in den Arterien bedingen wird.

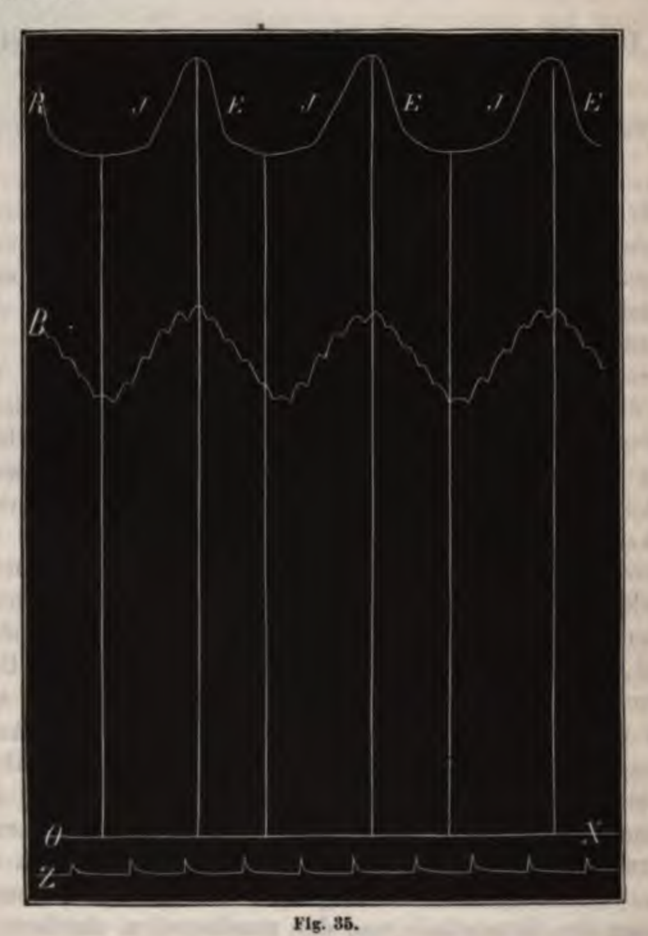


Fig. 35.

Diese Folgerungen mussten aber alsbald aufgegeben werden, als man genau gleichzeitig mit dem arteriellen Drucke auch die Respirationsbewegungen an die Kymographiontrommel anschrieb. Denn dabei zeigte es sich, dass zwar mit dem Anfange der Inspiration der tiefste Stand der Blutdruckcurve zusammenfiel, dass dagegen während der Inspiration der Blutdruck anfing zu steigen und bis zum Ende der

Inspiration stieg, um erst im Anfange der Exspiration sein Maximum zu erreichen; während der ganzen Exspiration fiel aber dann der Blutdruck, bis er wieder am Anfange der Inspiration sein Minimum erreichte. Vergleiche Fig. 35, in welcher *B* die Blutdruckcurve der Carotis des Hundes. *R* die gleichzeitig angeschriebene Curve der Athembewegungen *OX* die Abscisse und *Z* die darunter geschriebene Zeit in Secunden bedeutet. Dieser von EINBRODT[1] zuerst klar gelegte zeitliche Zusammenfall der respiratorischen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes mit der Curve der Athembewegungen, besonders das Steigen während der Inspiration und Sinken während der Exspiration, nicht so übereinstimmend die wechselseitige Lage der Maxima und Minima beider Curven, ist entgegen der älteren Annahme vom inspiratorischen Sinken und exspiratorischen Steigen des arteriellen Blutdruckes von den meisten späteren Beobachtern bestätigt worden (BURDON-SANDERSON[2], KUHN[3], FUNKE & LATSCHENBERGER[4], ZUNTZ[5], SCHREIBER[6] u. A).

EINBRODT hat in Bezug auf den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck drei Fälle unterschieden:

1. Bei wenig umfangreichen rasch aufeinanderfolgenden Athembewegungen kommt es zu keinem deutlich ausgesprochenen Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck.

2. Tiefe Athembewegungen mit rascher Inspiration und langsamer Exspiration, bei welchen auf jeden einzelnen Respirationsact mehrere Herzschläge fallen, machen im Beginn der Inspiration den Blutdruck sinken, dann aber steigen bis zum Anfang der Exspiration, während der Exspiration sinken. Während der Inspiration wächst allmählich die Zahl der Herzschläge, während der Exspiration nimmt dieselbe ab, während der Exspirationspause bleibt sie ungeändert.

3. Tiefe und langsame Athembewegungen bei grosser Herzfrequenz (z. B. nach Vagusdurchschneidung) bringen dieselben Aenderungen des Blutdruckes hervor. Die Herzfrequenz bleibt ungeändert.

Daraus musste aber entnommen werden, dass die beschleunigenden Kräfte, welche die Thoraxwandungen und die Abnahme der elastischen Kräfte der Lunge bei der Exspiration auf den Austritt des Blutes aus den Blutbehältern des Thoraxraumes ausüben und eben so die verzögernden Kräfte, welche die Bewegungen der Thoraxwandungen und die elastischen Kräfte der Lungen bei der Inspiration

---

1 EINBRODT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XL. S. 361. 1860.
2 BURDON-SANDERSON, Proceed. of the roy. Soc. of London. XV. S
3 KUHN, Over de Repiratie-schommelingen der slagaderlijke [illegible]
Amsterdam 1875.
4 FUNKE u. LATSCHENBERGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XV. S. 4
5 ZUNTZ, Ebenda. XVII. S. 374. 1878.
6 SCHREIBER, Arch. f. exper. Pathol. X. S. 19. 1879.

ausüben, keine ausreichenden Erklärungsmomente für die respiratorischen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes abgeben.

Es musste vielmehr nach Einflüssen gesucht werden, welche die genannten beschleunigenden und verzögernden Kräfte nicht nur zu compensiren, sondern vielmehr überzucompensiren im Stande sind.

Als solche schienen sich aber die bei der In- und Exspiration geänderte Bluterfüllung des Herzens und die geänderte Schlagfolge des Herzens darzubieten (EINBRODT[1]).

Die Zunahme des negativen intrathoracischen Druckes bei der Inspiration muss beschleunigend auf den Eintritt des Blutes von den Venen her in die im Brustraume gelegenen Venen und ins Herz wirken, so dass während der Inspiration das Herz mehr Blut empfängt und somit auch jeder Herzschlag mehr Blut entleert als bei der Exspiration, bei welcher in Folge der Abnahme des negativen intrathoracischen Druckes der venöse Zufluss zum Brustraum verzögert und mit jedem Herzschlag weniger Blut entleert wird (EINBRODT). Dazu kommt aber noch, dass die Anzahl der Herzschläge in der Regel während der Inspiration zunimmt, während der Exspiration dagegen abnimmt (EINBRODT[2], KUHN[3]).

Die Veränderung der Schlagfolge des Herzens ist nervöser Natur (EINBRODT[4], HERING[5]). Sie ist bei der complicirten Einrichtung des regulatorischen Herznervenapparates für die natürliche In- und Exspiration in ihrer Abhängigkeit vom Nervensystem noch nicht vollständig aufgedeckt und auch die Abweichungen von der angeführten Regel sind noch nicht allseitig aufgeklärt (s. die Lehre von der Innervation des Herzens). Ist die Veränderung der Schlagfolge im obigen Sinne vorhanden, entleert sich also das während der Inspiration stärker gefüllte Herz auch noch öfter in der Zeiteinheit, als das während der Exspiration weniger stark gefüllte Herz, so werden beide Momente vermehrte Bluterfüllung des Herzens und erhöhte Schlagzahl die Wirkung, welche die verzögernden Kräfte der Thoraxwandungen und der Lungen allein bei der Inspiration auf den arteriellen Blutdruck ausüben würden, um so mehr übercompensiren und ebenso wird bei der Exspiration die Wirkung der verminderten Bluterfüllung und Schlagfolge des Herzens um so mehr compensatorisch auf die beschleunigenden Kräfte der Thoraxwandungen und der Lungen wirken. Den beschleunigenden und verzögernden Kräften der Brust-

1 EINBRODT a. a. O.
2 EINBRODT a. a. O.
3 KUHN a. a. O.
4 EINBRODT a. a. O.
5 HERING, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXIV. (2) S. 333. 1871.

wand und der Lungen schreibt aber EINBRODT es zu, dass das Maximum des arteriellen Druckes im ersten Moment der Exspiration zu beobachten ist, da in diesem Momente jene Kräfte mit dazu beitragen müssen, die von der Inspiration her noch gesteigerte Blutfülle der Thoraxgefässe rasch zum Schwinden zu bringen, während darauf sich der den Druck herabsetzende Einfluss der verminderten Zufuhr von den Venen her geltend machen wird, und ebenso ist das Minimum des arteriellen Druckes erst im Beginne der Inspiration zu beobachten, weil hier die verzögernden Kräfte der Thoraxwandungen und der Lungen sich zu den von der Exspiration her noch bestehenden druckmindernden Einflüssen gesellen, während erst in den darauffolgenden Momenten der Inspiration der drucksteigernde Einfluss der vermehrten Zufuhr von den Venen her sich geltend machen kann.

Man ersieht leicht, dass die eben vorgebrachte Erklärung der respiratorischen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes in ihrem Wesen nur auf die Aenderung des intrathoracischen Druckes bei den Athembewegungen zurückführt, indem diese Aenderung auch der Grund für die ab- und zunehmende Blutzufuhr von den Venen her ist.

Zur Erklärung der respiratorischen Schwankungen des arteriellen Druckes konnte die mit der Inspiration und Exspiration einhergehende vermehrte und verminderte Speisung des rechten Ventrikels aber nur unter der Voraussetzung, die von EINBRODT stillschweigend gemacht wurde, benutzt werden, dass jedesmal entsprechend der grösseren oder geringeren Speisung des rechten Herzens auch mehr oder weniger Blut durch die Lungengefässe in den linken Ventrikel übergeführt wird.

Als nun später die Studien über den Blutstrom in den Lungen beim Ausdehnen und Collabiren derselben, die schon POISEUILLE[1]) begonnen hatte, von KOWALEWSKY & ADAMÜK[2], QUINCKE & PFEIFFER[3], KUHN[4], FUNKE & LATSCHENBERGER[5], MISLAWSKY & DOCHMANN[6], und KOWALEWSKY[7] in der oben (S. 276) erwähnten Weise ausgedehnt und fortgesetzt wurden, erschien die Lehre EINBRODT's von den Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen bedroht, indem es den Anschein gewann, dass hauptsächlich die mit der Ausdehnung und dem Zusammenfallen der Lungen einhergehenden Veränderungen

1 POISEUILLE a. a. O.
2 KOWALEWSKY u. ADAMÜK a. a. O.
3 QUINCKE u. PFEIFFER a. a. O.
4 KUHN a. a. O.
5 FUNKE u. LATSCHENBERGER a. a. O.
6 MISLAWSKY u. DOCHMANN a. a. O.
7 KOWALEWSKY a. a. O.



des Blutzuflusses zum linken Atrium, die unabhängig von den Veränderungen der Blutzufuhr zu dem rechten Atrium sich vollziehen sollten, die respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes hervorbringen. Wir verweisen in dieser Beziehung namentlich auf FUNKE & LATSCHENBERGER[1], welche den Wechsel in der Capacität der Lungengefässe, den sie für die In- und Exspiration im lebenden Organismus annehmen zu müssen glauben, als die eigentliche Ursache der Athemschwankungen des arteriellen Druckes ansehen. Sie gelangen darum und weil sie noch überdies die Curve der künstlichen Athmung gleichzeitig mit der Blutdruckcurve anschreiben und die Wirkung der künstlichen Athmung ungerechtfertigter Weise (s. unten S. 287) mit der Wirkung der natürlichen Athmung identificiren zu einer zwar äusserlich übereinstimmenden, aber ihrem Wesen nach von jener EINBRODT's doch sehr abweichenden Interpretation des zeitlichen Zusammenhanges der respiratorischen Schwankungen der Blutdruckcurve und der Athemcurve, was namentlich daraus hervorgeht, dass sie bei Athemsuspension in der Inspiration ein Sinken, in der Exspiration ein Steigen des Blutdruckes beobachten und auch für die natürlichen Verhältnisse des Athmens annehmen, während nach EINBRODT's Lehre gerade das umgekehrte angenommen werden muss.

In einem ganz anderen Lichte muss die von EINBRODT zur Erklärung der respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes herangezogene Thatsache der bei der In- und Exspiration wechselnden Blutzufuhr zum rechten Herzen erscheinen, wenn sich nachweisen lässt, dass die durch die Athembewegungen gesetzten Veränderungen des Lungenblutstromes, welche eine vermehrte oder verminderte Zufuhr von Blut zum linken Atrium bedingen, mit den die Blutzufuhr zum rechten Atrium steigernden oder herabsetzenden Momenten parallel gehen. Das ist aber nach den früher angeführten Untersuchungen (DE JAGER's, s. oben S. 279) über den Blutstrom in den Lungen wirklich der Fall, da sich aus denselben ergiebt, dass die Blutzufuhr zum linken Atrium während der Inspiration grösser, während der Exspiration geringer wird.

Wir müssen dann den grössten Werth auf den Zusammenhang der beiden Erscheinungen legen, und kommen zu den folgenden Schlüssen über den Einfluss der natürlichen Athmung auf den arteriellen Blutdruck. Die durch die Inspiration gesetzte Erniedrigung des intrathoracischen Druckes hat vermehrte Blutzufuhr von den Venen zum rechten Herzen zur Folge und gleichzeitig solche Ver-

1 FUNKE u. LATSCHENBERGER a. a. O.

änderungen des Blutstromes in den Lungen, durch welche eine vermehrte Blutzufuhr zum linken Herzen bedingt wird. Das erste Moment (EINBRODT, ZUNTZ) im Zusammenhange mit dem zweiten (DE JAGER) und die bei der Inspiration in der Regel vermehrte Anzahl der Herzschläge bewirken, dass der arterielle Druck während der Inspiration anwächst; dagegen bewirkt die durch die Exspiration gesetzte Steigerung des intrathoracischen Druckes verminderte Zufuhr zum rechten und zum linken Herzen, diese Momente und die bei der Exspiration verminderte Anzahl der Herzschläge bewirken, dass der arterielle Druck bei der Exspiration sinkt.

Die Maxima und Minima der Respirationscurve gehen den Maximis und Minimis der Blutdruckcurve beim gewöhnlichen Athmen etwas voraus. Die Gründe dafür wurden früher angeführt.

2. *Einfluss der künstlichen Athmung auf den Blutdruck in den Arterien.*

Das wechselweise Aufblasen und Collabiren der Lungen, welches man bei der künstlichen Respiration[1], sei es bei geschlossener oder offener Brusthöhle, vornimmt, bewirkt ähnliche respiratorische Schwankungen des arteriellen Blutdruckes wie die natürliche Athmung. Diese Schwankungen sind aber in anderer Weise zu erklären als jene bei der natürlichen Athmung. Ihre äussere Erscheinungsweise bei verschiedenen Formen künstlicher Respiration ist namentlich von TRAUBE[2] studirt worden; mit ihrer Erklärung haben sich besonders KUHN und KOWALEWSKY beschäftigt. Ueber den zeitlichen Zusammenhang, in welchem sich die Blutdruckschwankungen mit den Athembewegungen befinden, lässt sich auch für die künstliche Respiration im Allgemeinen aussagen, dass der Blutdruck in den Arterien inspiratorisch steigt (bei der Einblasung), exspiratorisch sinkt (beim Collabiren der Lungen). Dennoch hat man es hier mit einer Erscheinung ganz anderer Natur zu thun als bei der natürlichen Athmung. Wir fassen zuerst die Erscheinungen bei geöffneter Brusthöhle ins Auge, weil dabei die Bedingungen am einfachsten sind.

Werden dabei die Lungen ausgedehnt durch Einblasen und darauf ausgedehnt erhalten, so sieht man nach einer vorübergehenden Steigerung des Blutdruckes in den Arterien diesen beträchtlich sinken und während der Dauer der Athemsuspension aber auf dem niederen Stande verharren (KOWALEWSKY & ADAMÜK[3], KUHN[4], KOWALEWSKY[5]). Diese

1 Vgl. GSCHEIDLEN, Physiol. Methodik. 4. Lief. S. 250. Braunschweig 1879.
2 TRAUBE, Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol. I. S. 295. 310. 321 u. 387. Berlin 1871.
3 KOWALEWSKY u. ADAMÜK, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. S. 579.
4 KUHN, Over de Respiratie-schomm. etc. Amsterdam 1875.
5 KOWALEWSKY, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877. S. 416.

Druckherabsetzung während der Suspension bei aufgeblasenen Lungen hat KOWALEWSKY[1] als negative Welle bezeichnet. Lässt man dagegen die Lunge collabiren und suspendirt jetzt die Athmung, so steigt der Blutdruck in den Arterien, wie dieselben Experimentatoren constatirten. Diese Steigerung bei collabirter Lunge ist KOWALEWSKY's Grundwelle.

Wird die Suspension bei einem beliebig durch Aufblasung entfalteten Lungenvolumen vorgenommen, so verharrt der Blutdruck auf dem niederen Werthe, den er am Ende der Aufblasung erreicht hat (KUHN), und zwar ist dieser Druck niedriger als der Druck bei collabirter Lunge, aber höher als bei stärkerer Aufblasung der Lunge.

Es ergiebt sich aus diesen Versuchen, dass die Höhe des arteriellen Druckes mit dem jeweiligen Zustande der Lungen sehr innig zusammenhängt.

Da aber die Ausschaltung aller nervösen Einflüsse an den angeführten Erscheinungen nichts ändert, so kann die Wirkung verschiedener Ausdehnungsgrade der Lunge auf den Blutdruck nur in mechanischen Ursachen gesucht werden, welche bei der Ausdehnung der Lungen den Blutzufluss zum linken Herzen beschränken. Wir haben dieses Moment bereits früher bei der Besprechung des Blutstromes in den Lungen kennen gelernt. Es ist der positive intrapulmonale Druck, der beim Aufblasen der Lungen entsteht und die Capillaren der Lunge comprimirt. Folgen nun die Einblasungen, wie bei einer regelmässigen künstlichen Respiration, in bestimmten Perioden aufeinander, so dass die Lunge nur für einen Moment oder nur während einer kurzen Pause im collabirten Zustande verharrt, oder sogar diesem Zustande sich nur annähert, so wird die Grundwelle niemals in der vollen Höhe sich entwickeln können. Es wird vielmehr der mittlere Blutdruck in den Arterien immer unter der Höhe der Grundwelle zurückbleiben. Jede einzelne der sich folgenden Aufblasungen wird aber zur Folge haben, dass das Blut, welches während der Entlastung der Capillaren beim Collabiren der Lunge in die Capillaren gelangt ist, durch den bei der Aufblasung steigenden intrapulmonalen Druck aus den Capillaren wieder ausgepresst wird und dadurch wird die inspiratorische Steigerung des arteriellen Druckes bei der künstlichen Athmung bedingt, während die exspiratorische Herabsetzung des arteriellen Druckes sich daraus erklärt, dass während des Collabirens der Lungen sich das Blut in den vom hohen intrapulmonalen Druck entlasteten Capillaren ansammelt.

1 KOWALEWSKY a. a. O.

So klärt sich der Widerspruch auf, welcher scheinbar vorhanden ist zwischen dem druckmindernden Einfluss der inspiratorischen Suspension und dem drucksteigernden Einfluss der exspiratorischen Suspension einerseits und dem drucksteigernden Einfluss der Inspiration und dem druckmindernden Einfluss der Exspiration bei regelmässiger künstlicher Athmung andererseits.

Mit dieser Auffassungsweise der respiratorischen Blutdruckschwankungen bei der künstlichen Athmung stimmt nach KOWALEWSKY überein, dass eine Abnahme der Exspirationspausen eine Abnahme des mittleren Blutdruckes und der Höhe der Respirationswellen zur Folge hat, während die Verlängerung der Pausen entgegengesetzt wirkt; dass bei Verkürzung der Inspirationsphasen der mittlere Blutdruck steigt, die Respirationswellen aber niedriger werden, während im umgekehrten Falle das Entgegengesetzte beobachtet wird; dass zunehmende Stärke der Inspiration den mittleren Blutdruck herabsetzt, aber die Respirationswellen höher macht, während flache Inspiration entgegengesetzt wirkt.

Die beschriebenen Wirkungen der künstlichen Respiration auf den arteriellen Blutdruck sind in derselben Weise auch bei uneröffnetem Thorax vorhanden (KUHN, KOWALEWSKY). Die künstliche Athmung kann, von mechanischer Seite betrachtet, keineswegs als ein förderndes Moment für den Kreislauf, sondern eher als eine Hemmung betrachtet werden (KOWALEWSKY).

Es ist nun auch vollständig klar, dass, wie wir schon oben (S. 286) bemerkt haben, die Uebertragung der bei der künstlichen Respiration gemachten Erfahrungen auf das natürliche Athmen ganz ungerechtfertigt ist.

Durch die mitgetheilten Untersuchungen über die respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes bei natürlicher und künstlicher Respiration ist auch die chemische Theorie der Athemschwankungen des Blutdruckes, weche SCHIFF[1] für beide Fälle aufstellte, hinreichend widerlegt.

Die von SCHIFF angezogenen Erscheinungen fallen überdies zum Theile zusammen mit einer anderen Art von Blutdruckschwankungen, welche zuerst von TRAUBE[2] beobachtet und später in ihrer Erscheinung noch ausführlicher von E. HERING[3] beschrieben wurden. Letzterer zeigte, dass dieselben von rhythmischen Schwankungen des Gefässtonus herrühren, die vom Nervensysteme aus bedingt werden. Wir verweisen in Bezug auf diese Schwankungen, welche als TRAUBE-HERING'sche Perioden bezeichnet werden und nicht verwechselt werden dürfen mit periodischen Schwankungen des Blutdruckes, die durch Interferenz der cardialen Schwankungen des Blutdruckes mit den durch den mechanischen Ein-

1 Mosso, Cenno sul. ricerch. fat. d. PR. SCHIFF nel lab. Firence durant. il 1 Trimestre 1872; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1

2 TRAUBE, Allg. med. Centralztg. 1862. Nr. 25. 1863. Nr. 1 Wiss. 1865. S. 881; Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol. I. S. 27

3 E. HERING, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LX. (2) S

Lufteinblasung bedingten Wellen in dem Falle nahezu gleicher Anzahl von Herzschlägen und Lufteinblasungen (S. MAYER[1]) entstehen auf die Schriften von TRAUBE[2], HERING[3], CYON[4], S. MAYER[5], ausführlicher müssen dieselben in der Lehre von der Gefässinnervation behandelt werden.

3. Ueber den Einfluss des Athmens comprimirter und verdünnter Luft auf den Blutdruck in den Arterien.

EINBRODT hat seinen Untersuchungen über den Einfluss der Athembewegungen auf den Blutdruck eine Untersuchung des Athmens in verdichteter und verdünnter Luft vorausgeschickt, welche mit als wesentliche Stütze für die Erklärungen diente, die er von den respiratorischen Blutdruckschwankungen gegeben hat.

Er setzte die Trachea von Hunden mit einem abgeschlossenen Luftraume in Communication, in welchem die Luft beliebig verdichtet werden, der aber andererseits wieder rasch mit der Atmosphäre in Verbindung gesetzt werden konnte. Ebenso konnte die Luft in dem mit der Trachea communicirenden Raum beliebig verdünnt werden.

Liess man nun den positiven Respirationsdruck bis zu einem gewissen Maximum ansteigen, so stieg auch der Blutdruck in den Arterien. Hatte aber der positive Druck eine bestimmte Höhe erreicht und blieb auf derselben stehen, wobei die Athembewegungen sehr erschwert wurden oder Apnoe eintrat, so sank der arterielle Druck; in den Venen und im rechten Vorhof wuchs dagegen der Blutdruck beträchtlich an. Durch die Hemmung des Ueberganges des Blutes ins Aortensystem erreicht endlich die Blutleere in den letzteren einen sehr hohen Grad und es verschwinden die Pulse gänzlich, so dass die Blutdruckcurve eine gerade Linie wird. Sobald aber während der Zeit des Bestehens des hohen positiven Druckes eine Inspiration erfolgt, nimmt der Blutdruck in den Arterien vorübergehend wieder zu. Dass der Blutdruck in den Arterien durch hohen positiven Respirationsdruck sinkt, wurde auch von GREHANT[6] bestätigt. Bei Herstellung eines negativen Respirationsdruckes findet anfangs ein geringes Sinken des Blutdruckes in den Arterien statt und das ist auch der Fall während des Bestehens eines niedrigen negativen Respirationsdruckes. Während des Bestehens eines beträchtlicheren negativen Respirationsdruckes steigt aber der

1 S. MAYER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXIV. (3) S. 281 1876.
2 TRAUBE a. a. O.
3 HERING a. a. O.
4 CYON, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 499. 1874.
5 S. MAYER a. a. O.
6 GREHANT, Compt. rend. XXIII. p. 274. 1871.

Blutdruck in den Arterien. Erfolgt während dieser Zeit eine Exspiration, so steigt der Blutdruck noch weiter an, wohingegen derselbe bei jeder Inspiration wieder sinkt. Man wird leicht ersehen, dass diese von Einbrodt ermittelten Thatsachen grösstentheils in Uebereinstimmung gebracht werden können mit dem, was wir früher über den Einfluss des erhöhten und erniedrigten intrathoracischen Druckes auf die Blutzufuhr zum Brustraume und über den Einfluss des Aufblasens und Collabirens der Lungen auf den Uebergang des Blutes aus dem rechten in das linke Herz schon kennen gelernt haben.

Besonders die Erscheinungen des hohen positiven Respirationsdruckes reihen sich unmittelbar an die besprochenen Wirkungen des Aufblasens der Lungen an. Dagegen ist für den hohen negativen Respirationsdruck zu bemerken, dass aus den Versuchen von Einbrodt gefolgert werden muss, dass sogar Verkleinerung des Lungenvolumens durch Aussaugen noch ähnliche Wirkungen hervorbringt wie der Collaps der Lungen.

Hier müssen aber sicher gewisse Grenzen existiren, die noch nicht näher untersucht sind, an welchen sich aber Einbrodt schon bewegte, worauf seine weitere Beobachtung, dass nach Aufhebung des hohen negativen Respirationsdruckes der Blutdruck noch weiter steigt, hinzuweisen scheint. Nach Küss[1] und Lambert[2] soll eine Behinderung des Lungenblutstromes erst bei sehr hohem negativen Respirationsdruck eintreten.

Schon seit geraumer Zeit suchen die practischen Aerzte die Wirkungen des veränderten Luftdruckes auf den Organismus[3] zu therapeutischen Zwecken zu verwerthen, was in den sogenannten bains d'air comprimé und pneumatischen Kabineten geschieht. Wir können hier auf die Wirkung, welche der Aufenthalt des Organismus in solchen Apparaten auf den Kreislauf ausübt, nur hinweisen.

In näherer Beziehung zu unserem Gegenstande steht eine andere Art aërotherapeutischen Verfahrens, welches sich seit Waldenburg's[4] Studien an dem von ihm construirten transportablen, pneumatischen Apparat zu einer höheren klinischen Bedeutung aufgeschwungen hat und von verschiedenen Seiten Untersuchungen über den Einfluss des Athmens comprimirter und verdünnter Luft auf den arteriellen Blutdruck hervorgerufen hat, die sich an die analogen Versuche Einbrodt's anschliessen.

---

1 Küss, Gaz. hebdom. 1877. p. 391.

2 Lambert, Étude clinique et expér. sur l'act. de l'air comp. et raréfi. dans les malad. des poum. et du coeur. Paris 1877.

3 Vgl. Vivenot, Arch. f. pathol. Anat. XIX. S. 492. 1860. — Sandahl, Des bains d'air comprimé. Stockholm 1867. — Panum, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 124. 1868. — Bert, La pression barométrique. Paris 1877. — Mosso, Sull'azione fisiologica dell'aria compressa. Torino 1877. — Jacobson u. Lazarus, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1877. S. 929.

4 Waldenburg, Berl. klin. Woch. 1873. Nr. 46 u. 47; Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten im Anschluss an die Pneumatometrie, Spirometrie und Brustmessung. Berlin 1875.

Durch klinische Reflexionen und Beobachtungen am Pulse sah sich WALDENBURG zur Annahme veranlasst, dass das Athmen comprimirter Luft den arteriellen Blutdruck steigert, dagegen das Athmen in verdünnter Luft den Blutdruck herabsetzt, ein Resultat, welches dem aus EINBRODT's Versuchen folgenden entgegengesetzt ist. Auf Grund von Blutdruckbestimmungen, welche unter Anwendung des WALDENBURG'schen Apparates an Hunden angestellt wurden, erklärten sich aber DROSDOFF & BOTSCHETSCHKAROFF[1] gegen die Auffassung WALDENBURG's. Sie erhielten vielmehr Resultate, welche in der Hauptsache mit jenen EINBRODT's übereinstimmen und das letztere ist auch der Fall bei den unter ähnlichen Bedingungen angestellten Versuchen von DUCROCQ[2], LAMBERT[3], KÜSS[4] und ZUNTZ[5]. Der Letztere, welcher unter Anwendung von MÜLLER'schen Ventilen und des WALDENBURG-schen Apparates arbeitete, behandelt eine Reihe von Fällen.

Diese sind: 1. Exspiration in comprimirte Luft; 2. Inspiration von verdünnter Luft, wovon der erstere Fall den normalen Effect der Exspiration, der letztere den normalen Effect der Inspiration steigert. Man beobachtet im ersten Falle den mittleren Blutdruck etwas erniedrigt, im zweiten Falle den mittleren Blutdruck erhöht. Die Athemschwankungen sind in beiden Fällen verstärkt. 3. Inspiration von comprimirter Luft; 4. Exspiration in verdünnte Luft. Beide Fälle sind den früheren entgegengesetzt, da der erstere den normalen Effect der Inspiration, der letztere den normalen Effect der Exspiration herabsetzt. Der mittlere Blutdruck zeigt sich im ersteren Falle herabgesetzt, im zweiten Falle erhöht. Die respiratorischen Schwankungen sind vermindert. Wird das Athmen nach Fall 3 durch längere Zeit fortgesetzt, dann tritt aber eine langsame Steigerung des Druckes mit Verstärkung der Athemschwankungen ein. Diese sieht ZUNTZ als eine Steigerung in Folge dyspnoischer Erregung des Gefässnervencentrums an, welche auftritt wegen der Erschwerung des Athmens, die dieser Fall setzt. Wurde die Athmung in diesem Stadium freigegeben, so stieg der Blutdruck rapid empor und sank erst ganz kurze Zeit darauf wieder herab, während dieser Zeit entstehen aber Druckwellen, die rascher verlaufen als die Phasen der sehr verlangsamten Athmung: TRAUBE-HERING'sche Wellen, welche früher wahrschein-

1 DROSDOFF u. BOTSCHETSCHKAROFF, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. S. 65. 773. 785.

2 DUCROCQ, Recherch. expérim. sur l'act. physiol. de la repir. d'air comprimé. Paris 1875.

3 LAMBERT a. a. O.

4 KÜSS a. a. O.

5 ZUNTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 374. 1878.

lich zur Verstärkung der respiratorischen Schwankungen beitrugen. Zuntz vermuthet, dass das Gefässcentrum die Tendenz habe, die mechanischen Effecte des Brusthöhlendruckes auf den Blutdruck zu compensiren und den mittleren Normaldruck zu behaupten.

Mittelst des Plethysmographen (s. unten) gelangte Basch[1] auch am Menschen über die Wirkung des Athmens comprimirter und verdünnter Luft zu Resultaten, welche mit denen Einbrodt's übereinstimmten. Trotz der beim Athmen comprimirter Luft sichtbaren venösen Stauung fand Basch doch das Armvolumen kleiner, was nur durch ein Sinken des arteriellen Druckes erklärt werden könne. Es muss aber hier angeführt werden, dass Francois-Franck mittelst des Hydrosphygmographen, wie früher schon Mosso[2] mittelst des Plethysmographen Volumabnahme (der Hand, des Armes) bei tiefer Inspiration; dagegen Volumzunahme bei tiefer Exspiration, Francois-Franck[3] die Letztere namentlich auch beim Valsalva'schen Versuche verzeichnet haben, womit die Angaben von Basch nicht in Einklang gebracht werden können.

Mittelst des Sphygmographen und der Ausdeutung der Sphygmogramme der unsichersten aller Methoden gelangten Riegel & Frank[4] zu einer theilweisen Bestätigung der Angaben der meisten Beobachter, anfängliche bald vorübergehende Zu-, dann Abnahme des Blutdruckes beim Ausathmen in comprimirte Luft (Valsalva's Versuch) und umgekehrt bei Inspiration verdünnter Luft (Müller's Versuch), während früher Haenisch[5] bei Inspiration comprimirter Luft ein Steigen, bei Exspiration in verdünnte Luft ein Sinken des Blutdruckes beobachtet haben will und Sommerbrodt[6] sich auf Grund seiner Sphygmogramme ganz an Waldenburg anschliesst. Sommerbrodt hat aber seine Sphygmogramme entschieden unrichtig gedeutet, wie wir sehen werden.

Gegen Waldenburg wurden endlich auch von klinischer Seite Einwendungen erhoben (Dührssen[7]).

4. *Einfluss der Athembewegungen auf den Puls.*

Schon bei den ersten Versuchen der graphischen Darstellung des Pulses zeigte es sich, dass unter gewissen Bedingungen in den Sphygmogrammen von den Athembewegungen abhängige Veränderungen beobachtet werden (Vierordt[8]). Diese Veränderungen geben sich kund durch ein ähnliches Auf- und Absteigen der Pulscurvenreihe, wie wir es an den Blutdruckcurven wahrgenommen haben und durch

---

1 Basch, Wien. med. Jahrb. 1877. S. 489.
2 Mosso, Sopra un nuovo method. per scriv. moviment. des vasi sanguigni. Torino 1875.
3 Francois-Frank, Travaux [illegible]
4 Riegel u. Frank, Dtsch [illegible]
5 Haenisch, Ebenda. X [illegible]
6 Sommerbrodt, Eben[illegible] lan 1876.
7 Dührssen, Deutsche [illegible]
8 Vierordt, Lehre vo[illegible]

eine Veränderung der Form der Einzelcurven (MAREY[1], WOLFF[2], LANDOIS[3]).

Das Steigen und Sinken der Pulscurvenreihe, welches man vom Anfange an als einen Ausdruck der unter dem Einflusse der Respirationsbewegungen auftretenden Aenderungen des arteriellen Blutdruckes ansehen zu müssen glaubte, wurde durch lange Zeit in einer ähnlich fehlerhaften Weise auf die Phasen der Respiration bezogen, wie das mit den respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes vor EINBRODT's Untersuchungen der Fall war. Nur in einem Falle hat MAREY[4] ein Steigen der Pulscurvenreihe bei der Inspiration angegeben, wenn bei offenem Mund tief eingeathmet wird, in diesem Falle sollte aber die Steigerung des Druckes abhängig sein von dem Druck, welchen das herabsteigende Zwerchfell und die Baucheingeweide auf die Bauchaorta ausüben (vgl. auch DUPUY[5]). Sonderbar mag es erscheinen, dass die falsche Auslegung des Sphygmogrammes (MAREY[6], WOLFF[7], LANDOIS[8], RIEGEL[9], SOMMERBRODT[10]) erst einige Zeit nach EINBRODT entstand und so lange sich erhielt, ja sogar der Widerspruch, in welchem die Anzeigen der sphygmographischen Curve mit jenen der kymographischen stehen sollten, hervorgehoben wurde (LANDOIS[11]), ohne dass man sich veranlasst gesehen hätte, von jenem Mittel Gebrauch zu machen, welches EINBRODT anwendete, um den näheren zeitlichen Zusammenhang zwischen Blutdruckcurve und Respirationsphasen festzustellen.

Die Sache änderte sich sofort als das letztere geschah, nämlich gleichzeitig mit dem Puls auch die Respirationsbewegungen graphisch verzeichnet wurden (KLEMENSIEWICZ[12]).

Es zeigte sich dabei, dass die Pulscurvenreihe zwar im Anfange der Inspiration ihren tiefsten Stand einnimmt, dann aber während der Inspiration emporsteigt, um im Anfange der Exspiration ihren höchsten Stand einzunehmen und während der Exspiration bis in den Anfang der nächsten Inspiration wieder zu sinken. Diese Thatsache wurde alsbald von mehreren Seiten bestätigt (KNOLL[13], SCHREIBER[14], LÖWIT[15]). Man findet also in der Pulscurvenreihe einen Ausdruck für die von EINBRODT ermittelte Abhängigkeit des Blutdruckes von der

1 MAREY, Physiol. méd. de la circ. p. 284. Paris 1863.
2 WOLFF, Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865.
3 LANDOIS, Die Lehre vom Arterienpuls. S. 193. 270. Berlin 1872.
4 MAREY a. a. O. p. 289.
5 DUPUY, Gaz. méd. 1867. p. 162. 212.
6 MAREY a. a. O.
7 WOLFF a. a. O.
8 LANDOIS a. a. O.
9 RIEGEL, Berl. klin. Woch. 1876. Nr. 26.
10 SOMMERBRODT, Ein neuer Sphygmograph. Breslau 1876.
11 LANDOIS a. a. O. S. 277.
12 KLEMENSIEWICZ, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXIV. (3) S. 487. 1876.
13 KNOLL, Arch. f. exper. Pathol. IX. 1878. S. 382.
14 SCHREIBER, Ebenda. X. S. 19. 1879.
15 LÖWIT, Ebenda. S. 412.

Respiration. Es ist beim Menschen leicht willkürlich eine Reihe von Athmungstypen auszuwählen und so des Näheren den Einfluss der Athembewegungen auf die Pulscurvenreihe zu studiren (KLEMENSIEWICZ). Ist die Respiration seicht und findet dieselbe durch Mund und Nase statt, so macht sich der Einfluss der Athmung in der Pulscurvenreihe nicht bemerkbar. Ist dagegen bei seichter Respiration dem freien Aus- und Einströmen der Luft ein Hinderniss entgegengesetzt, wird z. B. nur durch die Nase geathmet, so tritt der Einfluss der Respiration sehr deutlich hervor (MAREY), und zwar spricht sich, wenn die Anzahl der Pulse jene der Respirationen um ein Mehrfaches übertrifft, das oben erwähnte Gesetz der Coincidenz von Puls- und Athemcurve aus (KLEMENSIEWICZ). Eine Aenderung der Frequenz der Herzschläge bei der In- und Exspiration ist in diesem Falle meist nicht deutlich ausgesprochen.

Ist die Respiration forcirt während wieder jeder Respirations-

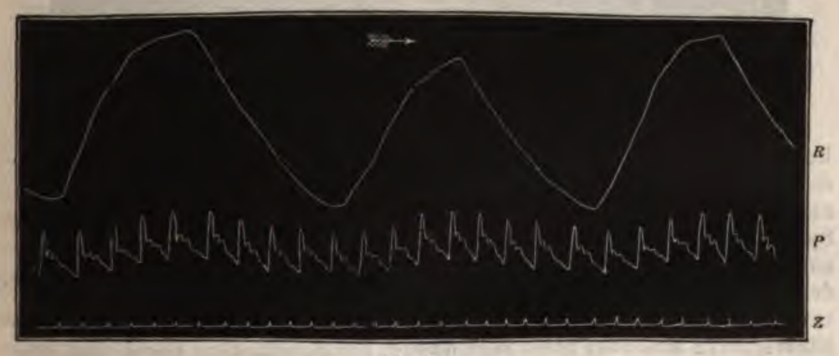


Fig. 36.

act eine Reihe von Pulsen umfasst, so äussert sich stets der Einfluss der Athembewegungen auf die Pulscurvenreihe in der angegebenen Weise (Fig. 36, *R* Respirationscurve, Inspiration aufwärts, *P* Pulscurve, *Z* Zeitcurve, Intervall 0.5 Secunde) und meist ist auch ein deutlicher Einfluss auf die Frequenz der Herzschläge zu beobachten, die während der Inspiration vermehrt, während der Exspiration vermindert erscheinen. Sind die beiden Athmungsphasen von gleicher Dauer und tritt jede derselben in Form eines plötzlichen Stosses ein, während der übrige Theil in Form einer Pause oder weniger steil verläuft, so ist der erwähnte Einfluss der Respiration besonders deutlich. Ist dagegen eine der Athmungsphasen überhaupt sehr kurz und steil, so geschieht es, dass nur jene Aenderung zu beobachten ist, welche sonst in den Anfang derselben fällt, ein Fallen

der Curvenreihe bei der Inspiration, ein Steigen bei der Exspiration. Ist die forcirte Respiration nicht frei, sondern behindert, z. B. nur durch ein Nasenloch möglich, so prägt sich der Einfluss der Respiration noch deutlicher in der Pulscurvenreihe aus (Fig. 37, *R* Respirationscurve, *P* Pulscurve, *I* Beginn der Inspiration, *E* Beginn der Exspiration).

Was den Einfluss der Respiration auf die Form der einzelnen Pulscurve betrifft, so ist zu bemerken, dass Angaben darüber vorliegen, dass entsprechend der Zu- und Abnahme des arteriellen Druckes während der

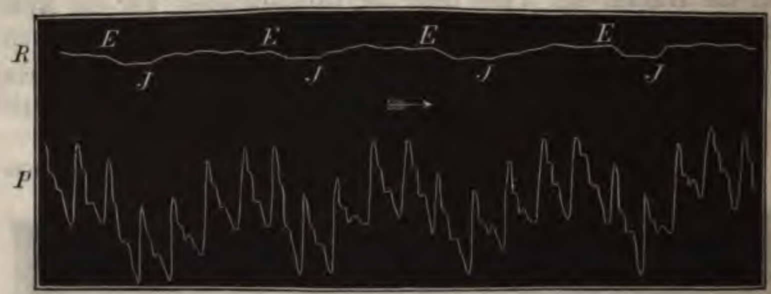


Fig. 37.

beiden Phasen der Respiration, also in dem auf- und absteigenden Theile der Pulscurvenreihe sich in den einzelnen Pulscurven die Veränderungen ausprägen sollen, welche wir früher der vermehrten und verminderten Spannung in den Arterien zugeschrieben haben (Wolff[1], Landois[2], Sommerbrodt[3]), also stärkere Ausprägung der „Rückstosselevation", schwächere der sog. „Elasticitätselevationen" im absteigenden Theile der Pulscurvenreihe im Vergleich zum aufsteigenden Theile. Diese Veränderungen der Einzelcurven sind aber nicht regelmässig, nur manchmal zu beobachten oder in Fällen, wo die Elevation der Curvenreihe bei der Inspiration bedeutend ist (Knoll[4]); wir werden aber auf dieselben noch zurückkommen bei dem Einfluss sehr hoch gesteigerten oder sehr tief herabgesetzten intrathoracischen Druckes auf die Pulscurve.

Eine andere Veränderung der Einzelcurve tritt auf, wenn die Athembewegungen sehr frequent, synchron oder nahe synchron mit dem Pulse werden, namentlich wenn dabei die Athembewegungen forcirt sind. Die Einzelcurve wird dann deformirt durch Interferenz mit der Athemcurve, und zwar in verschiedener Weise, je nachdem der Beginn einer Athemphase mit dem einen oder anderen Punct der Pulscurve zusammenfällt. Es können auf diese Weise durch die Athmung sehr verschiedene Pulsbilder unter anderen auch anacrote Pulse erzeugt werden (Klemensiewicz[5]). Es können ferner durch Uebereinanderlegen der Puls- und Athemwellen

1 Wolff, Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865.
2 Landois, Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872.
3 Sommerbrodt, Ein neuer Sphygmograph. Breslau 1876.
4 Knoll a. a. O. 5 Klemensiewicz a. a. O.

des Blutdruckes, ob die letzteren den rein mechanischen oder den nervös reflectorischen Einflüssen der Athembewegungen ihr Entstehen verdanken, solche Deformationen der Pulsbilder auftreten, dass es zu Gruppenbildungen in der Curvenreihe kommt, welche die Bilder dem Pulsus bigeminus oder alternans oder dem Pulsus paradoxus ähnlich erscheinen lassen (Löwit[1]).

Den Pulsus paradoxus hat zuerst Griesinger[2] bei chronischer Mediastinitis beschrieben. Er besteht in inspiratorischem Kleinerwerden oder Aussetzen des Pulses. Später glaubte ihn Kussmaul[3] als constantes Symptom der schwieligen Mediastino-Pericarditis ansehen zu können. Er kommt aber auch bei anderen Formen von Pericarditis vor (Traube[4], Bäumler[5]). Durch Veränderung der Athmung kommen auch beim Gesunden ähnliche Pulsbilder zu Stande (Riegel[6], Sommerbrodt[7]). Es scheint uns aber ganz richtig, dass Löwit eben nur von durch geänderte Athmung dem Pulsus paradoxus ähnlich gewordenen Pulsbildern spricht. Da man diese Fälle sicher auseinander halten muss von jenen, wo bei einem Individuum überhaupt nur ein Pulsus paradoxus beobachtet wird, denn wenn auch die Athmung schon unter normalen Verhältnissen einen Pulsus paradoxus erzeugen kann, so ist doch der Einfluss der normalen Athmung auf den Puls für gewöhnlich ein wesentlich anderer.

Die Deformationen der Pulscurven durch die Athembewegungen sind namentlich für die diagnostische Verwerthung der Pulsbilder sehr wichtige Thatsachen, welche noch viele Arbeit verlangen werden.

Wir müssen jetzt noch und zwar mit Rücksicht auf die Folgerungen, welche man aus den Sphygmogrammen für die Wirkung des Athmens verdichteter und verdünnter Luft gezogen hat, auf die Veränderung der Pulscurven unter diesen Einflüssen näher eingehen.

Aufblasen der Lungen eines Thieres unter hohem Druck, Ausathmen in comprimirte Luft, der Valsalva'sche Versuch beim Menschen haben einen sehr constanten Erfolg, sowohl auf die Pulscurvenreihe, als auch auf die einzelne Pulscurve. Die Pulscurvenreihe steigt empor, allmählich, wenn die Luft in den Lungen allmählich comprimirt wird, rasch und plötzlich, wenn die Compression plötzlich erfolgt. Die Pulse werden bald stark dicrot, sehr klein, sehr frequent und unter zunehmender Kleinheit der Pulse tritt bei sehr hohem Druck Pulslosigkeit[8] auf. Wird die Athmung wieder freigegeben, so sinkt die Curvenreihe plötzlich wieder herunter, die Pulsgrösse nimmt aber nur allmählich zu, ebenso die Frequenz und ebenso schwindet nur allmählich der starke Dicrotismus. Pulsbilder dieser

1 Löwit a. a. O.
2 Widenmann, Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Tübingen 1856.
3 Kussmaul, Berl. klin. Woch. 1873. Nr. 37, 38, 39.
4 Traube, Ebenda. 1874. Nr. 21.
5 Bäumler, Arch. f. klin. Med. XIV. S. 455. 1874.
6 Riegel, Berl. klin. Woch. 1876. Nr. 26.
7 Sommerbrodt, Ebenda. 1877. Nr. 42.
8 Vgl. E. Weber, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 88. — Donders, Physiologie. S. 47 und oben S. 290.

Art findet man bei Marey[1], Sommerbrodt[2], Francois-Franck[3], bei letzterem mittelst des Hydrosphygmographen gewonnen und bei A. Solche Pulsbilder (Figur 38 gewonnen mit Marey's Sphygmograph à transmission von der Radialarterie des Menschen) sind die Veran-

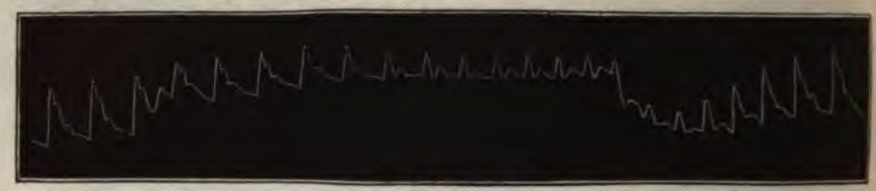


Fig. 38.

lassung zu widersprechenden Angaben über die Wirkung des Athmens von comprimirter Luft auf den Blutdruck gewesen.

Hält man sich an die Elevation der Curvenreihe allein, so wird man dieselbe und nach den Versuchen von Klemensiewicz[4] und Knoll[5] über den Einfluss der Athembewegungen auf die Pulscurvenreihe mit scheinbarer Berechtigung zu Gunsten von Waldenburg's Annahme: Steigen des arteriellen Druckes beim Athmen comprimirter Luft deuten, dem widerspricht aber alles Andere. Das Hervortreten des Dicrotismus in den Curven der gehobenen Reihe ganz besonders, welches für ein Sinken des arteriellen Druckes spricht, was sich, wie wir gesehen haben, nach allen anderen Versuchsmethoden, für den Valsalva'schen Versuch ergiebt. Die Erscheinungen am Puls können also in so lange nicht als Beweis für die eine oder die andere Annahme benutzt werden, insolange der innere Widerspruch, an welchem das Sphygmogramm beim Valsalva'schen Versuche scheinbar leidet, nicht aufgeklärt sein wird.

Wir glauben, dass die gesteigerte Frequenz und der reine Dicrotismus der während des Versuches auftretenden Pulse ein Ausdruck sind für das von Hering[6] beim Aufblasen der Lungen beobachtete Phänomen: bedeutende Drucksenkung mit auffallender Beschleunigung der Herzthätigkeit, und dass die Elevation der Pulscurvenreihe hier anders gedeutet werden muss als durch Erhöhung des Druckes in der untersuchten Arterie. Man wird die Pelotte des Sphygmographen auf eine völlig blossgelegte und auf fester Unterlage befindliche Arterie aufsetzen und sehen müssen, ob dann auch noch die Elevation der Pulscurvenreihe zu beobachten ist, wäre das nicht der Fall,

1 Marey, Physiol. méd. de la circ. p. 295. Paris 1863.
2 Sommerbrodt, Ein neuer Sphygmograph. Breslau 1876.
3 Francois-Frank, Travaux du lab. d. M. Marey. 1876. p. 55. fig. 20. (Vergleiche oben S. 259. Fig. 27)
4 Klemensiewicz a. a. O.
5 Knoll a. a. O.
6 Hering, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXIV. (2) S. 333. 1871.

dann würde der Widerspruch gelöst und nach einer Erklärung der Pelottenhebung bei der gewöhnlichen Art der Pulsuntersuchung durch Haut und Weichtheile hindurch gesucht werden müssen. Die Art des Ansteigens der Pulscurvenreihe bei plötzlichem Ansteigen des intrathoracischen Druckes, das plötzliche Absinken derselben, wenn die Athmung wieder frei gegeben wird, während dann noch die kleinen, stark dicroten und frequenteren Pulse kurze Zeit nachdauern, spricht für unsere Auffassung. Ist die Pelottenhebung, wie wir vermuthen, beim VALSALVA ganz anders zu erklären, als durch Wachsen des Druckes in der Arterie, dann wird das auch bei WALDENBURG's Pulsuhr in Betracht kommen und die Deutung des damit angestellten VALSALVA'schen Versuches modificiren.

Wie der VALSALVA'sche Versuch, so ist auch der MÜLLER'sche nach den Sphygmogrammen, die man dabei erhält, nicht eindeutig. Ein Sinken der Pulscurvenreihe ist dabei meist nur anfänglich zu beobachten oder es fehlt. Später steigt die Pulscurvenreihe an oder auch nicht. Constanter ist die Veränderung der Form der Pulscurve. Diese erscheint ebenfalls dicrot, aber die dicrote Hebung ist relativ schwächer entwickelt und erscheint tiefer herabgerückt (Fig. 39, gewonnen wieder an der Radialarterie des Menschen mit MAREY's Sphygmograph à transmission). Diese Form entspricht der bei gewissen Fiebern auftretenden (vgl. Fig. 31 *F*). Noch ist zu bemerken, dass mehrere Male hintereinander angestellte MÜLLER'sche Versuche sehr abweichende und schwer zu deutende Bilder geben.

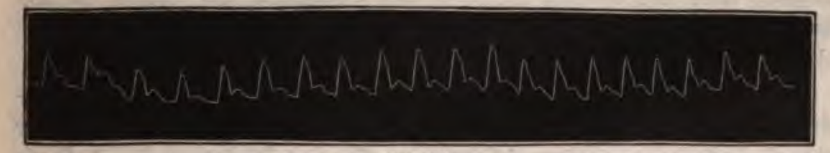


Fig. 39.

Während Curven, wie die beschriebenen, erhalten werden, wenn man vorher längere Zeit unter normalen Verhältnissen geathmet hat. Es scheinen bei diesem Versuche compensatorische Einflüsse wirksamer einzugreifen als beim VALSALVA, der oft hintereinander immer in derselben Weise verzeichnet wird.

Keinesfalls können die Sphygmogramme beider Versuche benutzt werden, um an den durch andere Methoden gewonnenen Resultaten (s. oben S. 290 u. fg.) zu rütteln.

II. Die Geschwindigkeit der Blutbewegung in den Arterien.

Bei der Betrachtung der Geschwindigkeit des Blutstromes in den Arterien wollen wir zunächst ausgehen von der noch unverzweigten Stammleitung des arteriellen Gefässbaumes.

Wenn der Strom im ganzen System der Blutgefässbahn ein beharrlicher geworden ist, dann ist das in der Zeiteinheit durch den Querschnitt der Stammleitung bewegte Blutvolumen der Ausdruck für das durch jeden beliebigen Gesammtquerschnitt der wie immer verzweigten Strombahn in der Zeiteinheit strömende Blutvolumen.

Dieses Volumen, dividirt durch den jeweiligen Querschnitt, ergiebt dann die mittleren Geschwindigkeiten in den einzelnen Gesammtquerschnitten der Gefässbahn. Diese Geschwindigkeiten sind also in den einzelnen Querschnitten verschieden, und zwar umgekehrt proportional den Querschnitten.

Da nun der Gesammtquerschnitt der Arterien vom Herzen gegen die Peripherie fortwährend zunimmt, so muss die Geschwindigkeit des Blutstromes vom Herzen gegen die Peripherie fortwährend abnehmen.

Für die Stammleitung ist es nun sofort ersichtlich, dass das Stromvolumen in der Zeiteinheit das Product des mit einem Herzschlage aus dem Herzen entleerten Blutvolumen und der Anzahl der in der Zeiteinheit erfolgten Herzcontractionen ist. Wir können uns aber nun die Energie der Herzthätigkeit ausgedrückt vorstellen durch die der Triebkraft proportionale Druckhöhe der Flüssigkeit in einem Reversoir[1], dann wird sich nach unseren früheren Erfahrungen ergeben, dass die Geschwindigkeit und Spannung des Blutes im Anfange des arteriellen Systemes bedingt ist von der Energie der Herzthätigkeit und von den Gesammtwiderständen der Gefässbahn.

Es wird uns dann, wenn wir vorläufig von den mit der periodischen Thätigkeit des Herzens einhergehenden Schwankungen der Geschwindigkeit absehen, leicht sein, für den Blutstrom im Anfange des arteriellen Systemes die möglichen Fälle der Aenderungen des Blutdruckes und der Stromgeschwindigkeit zu bestimmen, wenn wir uns die Energie der Herzthätigkeit oder die Summe der Widerstände oder beide zugleich variabel vorstellen. Eine solche Betrachtung ist nothwendig, weil sich im lebenden Organismus die berührten Veränderungen in der That fortwährend ereignen. Es wechselt Umfang und Häufigkeit der Herzcontractionen und der Gesammtwiderstand der Gefässbahn, der letztere vorzugsweise durch die vasomotorischen Einflüsse auf die kleinen Arterien.

1. Wenn bei gleichbleibender Energie der Herzthätigkeit der Widerstand zunimmt, so wächst der Blutdruck und sinkt die Geschwindigkeit; nimmt der Widerstand ab, so sinkt der Blutdruck und die Geschwindigkeit wächst.

---

1 s. S. 220 u. fg.

2. Die Energie der Herzthätigkeit nimmt zu und gleichzeitig sind die Widerstände: a) dieselben, Blutdruck und Geschwindigkeit wachsen; b) sie sind entsprechend grösser, der Blutdruck wächst, die Geschwindigkeit bleibt dieselbe; c) sie sind entsprechend kleiner, der Blutdruck bleibt derselbe, die Geschwindigkeit wächst.

3. Die Energie der Herzthätigkeit nimmt ab und gleichzeitig sind die Widerstände: a) dieselben, Blutdruck und Geschwindigkeit sinken; b) sie sind entsprechend grösser, der Blutdruck bleibt derselbe, die Geschwindigkeit nimmt ab; c) sie sind entsprechend kleiner, der Blutdruck sinkt, die Geschwindigkeit bleibt dieselbe.

Durch die Veränderlichkeit der Energie des Herzens und der Gesammtwiderstände würden also schon bedeutende Complicationen geschaffen, wenn wir uns vorstellen dürften, dass die Aenderungen der Widerstände immer so erfolgen, dass, wie man früher glaubte, ein constantes Verhältniss der Mächtigkeit der einzelnen aus der Aorta sich entwickelnden Stromzweige vorhanden bleibt.

Nun hat aber die Erfahrung gezeigt, dass vielmehr Aenderungen des Widerstandes einseitig in beschränkten Zweiggebieten der arteriellen Gefässbahn fortwährend auftreten, während Herzthätigkeit und Blutdruck ohne wesentliche Veränderung bleiben. Es ist das nur möglich, wenn die Beschränkung des Abflusses in dem einen Zweig durch compensatorische Vermehrung des Abflusses in anderen Zweigen ausgeglichen wird, also die Geschwindigkeit in verschiedenen Arterien gleichzeitig im entgegengesetzten Sinne schwankt, was wieder mit sich bringt, dass man in aufeinanderfolgenden Zeiten bei der Untersuchung der Geschwindigkeit in einem und demselben Gefässe auf grosse Schwankungen der Geschwindigkeit stossen wird, die dann, wie begreiflich, in gar keiner constanten Beziehung zur Pulsfrequenz und zum Blutdrucke stehen werden.

Durch Untersuchungen der Geschwindigkeit in der Carotis und Vergleichung derselben mit Pulszahl und Blutdruck ist das thatsächliche Bestehen von Verhältnissen erwiesen worden, die nur in der angeführten Weise erklärt werden können (Dogiel[1]).

Messungen der Geschwindigkeit des arteriellen Blutstromes haben zuerst Hüttenhain[2] und Volkmann[3] mit des Letzteren Hämodromometer angestellt. Auf ein gerades, an den Enden mit conischen Einsätzen für die Arterie versehenes Röhrchen ist nach Art einer Schleife ein uförmig gebogenes Glasrohr rechtwinklig aufgesetzt. Wo die Enden der Schleife

1 Dogiel, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XX. S. 200. 1867.
2 Hüttenhain, Observationes de sang. circ. haemodromometri ope inst. I Sax. 1846.
3 Volkmann, Hämodynamik. S. 185. Leipzig 1850.

schenkel mit dem geraden Röhrchen zusammenstossen, befindet sich ein T förmig gebohrter Hahn. Sind die Hähne so gestellt, dass die paarigen Arme des T parallel der Axe des geraden Röhrchen liegen, so ist dem Blute der Weg durch dieses offen. Werden die Hähne gedreht, so dass die unpaaren Arme des T parallel der Röhrenaxe nach entgegengesetzten Richtungen liegen, so muss das Blut den Umweg durch die Schleife machen. Das Instrument wird vor dem Versuche mit Wasser gefüllt. Eine neben dem einen Schleifenschenkel angebrachte Scale erlaubt den Weg zu bestimmen, welcher in einer bestimmten (mittelst Pendel oder Uhr gemessenen) Zeit die Grenze zwischen Blut und Wasser zurücklegt. Diese Grenze ist nicht scharf, der Widerstand des Instrumentes gross, die in das Gefässsystem verdrängte Flüssigkeit störend.

Auf einem wesentlich anderen Principe beruht das Hämotachometer von VIERORDT[1]. Ein würfelförmiges Kästchen (Fig. 40) ist mit zwei conischen Ansätzen zum Einschalten in die Arterie bestimmt. Im Innern des Kästchens ist ein hydrometrisches Pendel aufgehängt, dessen Lage sich auf einer Gradtheilung ablesen lässt. Der Theorie nach verhalten sich die Tangenten der Ablenkungswinkel wie die Stosskräfte und diese wie die Quadrate der Geschwindigkeiten, also die letzteren wie die Wurzeln aus den Tangenten der Ablenkungswinkel. In Wirklichkeit weichen aber die Angaben des Instrumentes von der Theorie ab und muss dasselbe vor dem Gebrauch empirisch graduirt werden.

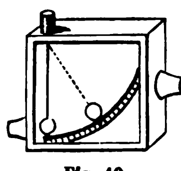


Fig. 40.

Die Zu- und Abnahme der Geschwindigkeit bei der Systole und Diastole zeigt das Pendel durch fortwährende Schwankungen an. VIERORDT suchte diese mit der Hand nachzuahmen und zeichnete sie auf einen rotirenden Cylinder.

Auf demselben Principe, wie VIERORDT's Instrument, beruhen auch die Hämodromometer von CHAUVEAU und die Hämodromographen von LORTET und CHAUVEAU.

Der Letztere[2] benützt ein Metallröhrchen (Fig. 41 *ab*), in dasselbe ist ein viereckiges Loch geschnitten, welches mit Kautschuk *c* überspannt ist, durch den letzteren ist ein kleines ruderförmiges Stäbchen *dd* ins Innere des Gefässes vorgeschoben, dessen anderes Ende als Zeiger auf einer Gradtheilung spielt.

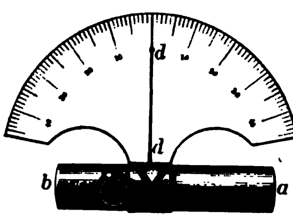


Fig. 41.

CHAUVEAU's Instrument ist einfacher als das VIERORDT's und lässt die Ablenkung des ganz frei liegenden Zeigers leichter ablesen. Bedenklich ist die Lage des Hypomochlion des Stromhebels im Kautschuk. LORTET[3] führt statt des Zeigers das ruderförmige Ende einer kleinen Aluminiumfeder ein, deren freies Ende auf einen durch Uhrwerk abgewickelten

1 VIERORDT, Erscheinungen u. Gesetze der Stromgeschwindigkeiten d. Blutes. Frankfurt 1858. S. 10. 2. Aufl. Berlin 1862.

2 CHAUVEAU, BERTOLUS et LAROYENNE, Journ. d. l. physiol. III. p. 695. 1860.

3 LORTET, Recherch. sur la vitesse du cours du sang dans les artèr. du cheval etc. Paris 1867.

Streifen Papier schreibt, und erhält so einen Hämodromographen. Modificationen dieses Instrumentes wurden von CHAUVEAU[1] construirt, bei denselben werden die Bewegungen des hydrometrischen Hebelchens übertragen auf die Membran einer MAREY'schen Trommel, die mit einer Registrirtrommel communicirt wird. An den Hämodromographen ist ein Röhrchen senkrecht angesetzt (Fig. 41), bestimmt zur Communication mit einem elastischen Manometer (s. oben S. 235. Fig. 22), so dass Druck und Geschwindigkeit gleichzeitig angeschrieben werden können. Einen auf dem Princip der PITOT'schen Röhre beruhenden registrirenden Geschwindigkeitsmesser hat MAREY[2] angegeben. Die Hämodromographen sind vorzüglich bestimmt, um die raschen Schwankungen der Geschwindigkeit, die mit den Phasen des Herzschlages einhergehen, zu verzeichnen. Für absolute Bestimmungen müssen sie empirisch graduirt werden.

Das beste, bisher zur Bestimmung der absoluten Geschwindigkeiten erfundene Instrument ist die Stromuhr LUDWIG's[3], entfernt an VOLKMANN's Instrument erinnernd, hat sie doch eine ganz andere Bestimmung. Es sollen damit die in bestimmten Zeiten durch einen Gefässquerschnitt strömenden Blutvolumina ausgemessen, also der Strom geaicht werden. Aus dem für die Zeiteinheit bestimmten Stromvolumen, dividirt durch den Gefässquerschnitt, ergiebt sich dann die Geschwindigkeit. Die Stromuhr (Fig. 42) besteht aus zwei eiförmigen Hohlkörpern aus Glas KK', deren Körperinhalt genau bekannt und in beiden gleich ist. Die zwei Gefässe setzen sich röhrenförmig nach oben fort und gehen durch eine U förmige Biegung direct in einander über. An der convexen Seite des Bogens sitzt ein kurzes, verschliessbares Abzugsrohr O. Die unteren Enden der zwei Gefässe werden von den Enden zweier Metallröhren mm' umfasst, deren andere Enden in die Canülen H und C übergehen, die in die Enden der durchschnittenen Arterie eingefügt werden. Die Metallröhren sind an einer Stelle ihres Verlaufes durch einen scharfen Querschnitt unterbrochen. Mit den in diesem Schnitte zusammentreffenden Enden sind sie genau in correspondirender Lage, und zwar die zwei oberen Enden in eine pp', die zwei unteren Enden in eine zweite Metallscheibe ss' eingelassen. Die zwei Scheiben passen mit genauen Schliffen auf einander. Wird nun der

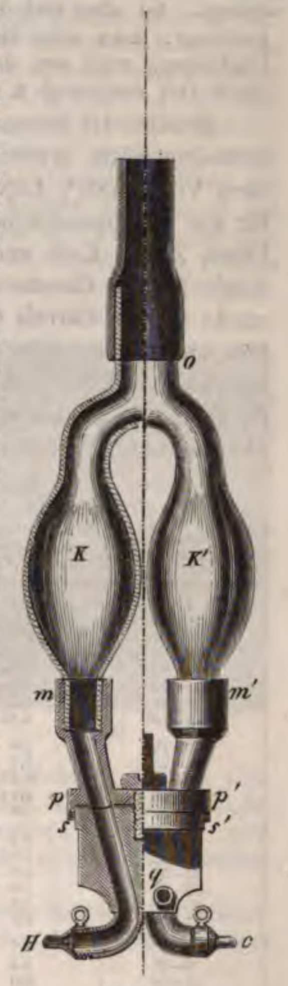


Fig. 42.

1 MAREY, La méthod. graph. p. 235. 637. Paris 1878.
2 MAREY, Travaux du lab. 1875. p. 347; La méthod. graph. p. 238. Paris 1878.
3 DOGIEL a. a. O.

mit der oberen Scheibe verbundene Theil des Instrumentes um 180° gedreht, so communiciren die Gefässe der Stromuhr wechselweise mit den Cantülen. Beim Versuch wird das eine Gefäss mit defibrinirtem Blute, das andere mit reinem schleimfreien Olivenöl gefüllt. Dringt in das letztere von der Arterie her Blut ein, so wird der Inhalt des ersteren Gefässes durch das Oel nach dem peripherischen Theil der Arterie verdrängt. Ist alles Oel durch Blut aus dem einen Gefäss in das andere gedrängt, dann wird die Stromuhr um 180° gedreht. Bei jeder neuen Umdrehung wird nun das Oel durch Blut, das Blut im zweiten Gefäss durch Oel verdrängt u. s. w.

Mittelst der Stromuhr hat DOGIEL den Beweis für die oben mitgetheilten Sätze erbracht und damit haben die Mittelzahlen, zu welchen VOLKMANN[1], LENZ[2] und VIERORDT[3] auf Grund ihrer Versuche für die Stromgeschwindigkeit in den grösseren Arterien vom Hund, Pferd, Ziege, Kalb und Schaf gekommen sind (300 Mm. in der Secunde für die Carotis der Säuger [VOLKMANN], 261 Mm. in der Secunde für die Carotis des Hundes [VIERORDT]) an Bedeutung wesentlich eingebüsst. Um aber zu einer Vorstellung über die Grenzen, innerhalb welcher sich die Geschwindigkeit in der Carotis bewegt, zu gelangen, theilen wir die Werthe, welche DOGIEL mit der Stromuhr an ruhig liegenden Thieren ermittelt hat, hier mit.

Beobachtung an der A. carot. comm.

Fortlaufende Zeit in Secunden	Stromvolumen in einer Secunde in Cub.-Cent.	Mittlere Geschwindigkeit in der Secunde in Millimeter	Versuchsthiere und Arteriendurchmesser
0—30	0.40	226	Kaninchen, Körpergewicht 1700 Gr., Durchmesser der Carotis 1.4 Mm.
30—36	0.33	188	
36—54	0.22	125	
54—70	0.25	141	
70—84	0.28	161	
84—90	0.33	188	
90—98	0.25	141	
98—100	0.16	94	
0—15	2.8	489	Hund, Körpergewicht 23.28 Kilo, mit Morphium vergiftet, Durchmesser der Carotis 2.7 Mm.
15—25	4.2	733	
25—44	2.2	386	
44—65	2.0	349	
65—80	2.8	489	
0—14	3.2	520	Hund, Körpergewicht 12.13 Kilo, Durchmesser der Carotis 2.8 Mm.
14—32	2.5	405	
32—52	2.3	365	
52—73	2.0	417	
73—97	1.9	304	
97—127	1.5	243	
0—9	1.7	339	Hund, Körpergewicht 3.57 Kilo, n. vago-sympath. durchschnitten
9—21	1.3	255	
21—36	1.0	204	
36—45	1.7	339	
0—22	0.69	411	Hund, Körpergewicht 3.17 Kilo, mit Morphium vergiftet, Durchmesser der Carotis 1.50 Mm.
22—42	0.77	458	
42—63	0.72	430	

1 VOLKMANN a. a. O.

2 LENZ, Exper. de ratione inter pulsus frequent. sang. press[illegible] fluent. celeritat. obstinente. Dorpati 1853.

3 VIERORDT a. a. O. S. 100.

Aus den entwickelten Gründen erklärt sich DOGIEL auch ausser Stande, die Blutmenge anzugeben, welche in der Zeiteinheit durch die Aorta fliesst, während man früher unter Voraussetzung der Constanz des Verhältnisses der Mächtigkeit der einzelnen Stromarme, welche aus der Aorta hervorgehen, aus der Stromgeschwindigkeit in der Carotis und dem Lumen der Carotis, Subclavia, Anonyma und Aorta die Blutmenge zu berechnen suchte, welche während der Dauer einer Systole aus dem Herzen entleert wird (VOLKMANN, VIERORDT). Dabei wurde man auf verhältnissmässig hohe Zahlen geführt. Nach VOLKMANN[1] beträgt die mit einer Systole beim Menschen entleerte Blutmenge 188 Grm., nach VIERORDT[2] 172 Ccm. = 180 Grm.

Die mit der Systole und Diastole einhergehenden Schwankungen der Geschwindigkeit bestimmte VIERORDT[3] beim Hunde in der Art. carotis und cruralis. Die Geschwindigkeit betrug in der Carotis zu Ende der Diastole 215 Mm. in der Secunde, zu Ende der Systole 297 Mm., in der Cruralis zu Ende der Diastole 140 Mm., zu Ende der Systole 239 Mm. CHAUVEAU, BERTOLUS & LAROYENNE[4] fanden in der Carotis des Pferdes wärend der Systole 250 Mm., während der dicroten Hebung 220 Mm., am Ende der Diastole des Herzens 150 Mm. in der Secunde.

Eine gleichzeitig mit der Pulscurve in der Carotis mittelst des Hämodromographen von LORTET[5] erhaltene Geschwindigkeitscurve zeigt Fig. 43 (*V* die Geschwindigkeitscurve, *O* die Abscisse derselben, *P* Pulscurve der Carotis *1 2 3 4* sollen die gleichzeitigen Puncte beider Curven markiren). Aus derselben ist zu entnehmen, dass die Geschwindigkeit nicht nur mit der primären Welle eine Schwankung erfährt, sondern dass auch secundäre Schwankungen während eines Herzschlages vorhanden sind, von denen eine der ersten Schliessungswelle zu entsprechen scheint. Merkwürdig ist, dass die Geschwindigkeitscurve unter *o* abfällt. Dieser Punct und der genaue zeitliche Zusammenfall beider Curven müssten aber in Hinblick auf die Erklärungen, welche MOENS von der Klappenschlusszacke und den secundären Hebungen der Pulscurve gegeben hat, noch recht angelegentlich untersucht werden, um die Einwürfe[6] gegen deren Deutung zu beseitigen.

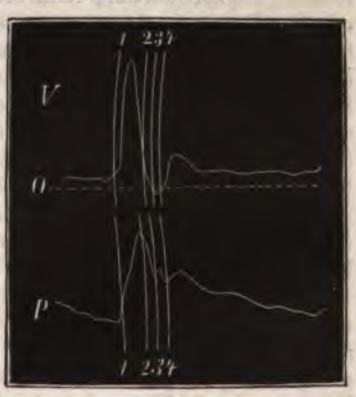


Fig. 43.

Ueber eine bei gewissen Versuchen brauchbare Methode der Bestimmung der Geschwindigkeit des Blutstromes aus der Ausflussmenge eines angeschnittenen Gefässes siehe SLAVIANSKY[7].

---

1 VOLKMANN a. a. O. S. 209.
2 VIERORDT a. a. O. S. 104; Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 178. 1869.
3 VIERORDT, Erschein. u. Gesetze etc. S. 144. 203. 206.
4 CHAUVEAU, BERTOLUS u. LAROYENNE a. a. O. S. 705.
5 LORTET a. a. O.; vgl. M[illegible] Le mouv. dans les fonct. de la vie. p. 161. Paris 1868; Méthod. graph. p. 377 [illegible]
6 VIERORDT, Arch [illegible]
7 SLAVIANSKY, F [illegible]

III. Die Plethysmographie.

Wir haben schon früher (S. 259 u. 260, Fig. 27 und 28) unter der Benennung Hydrosphygmographen zwei Instrumente beschrieben, welche zur Bestimmung der mit dem Pulse einhergehenden Volumschwankungen von Hand und Vorderarm dienten.

Der eine derselben, der für den Vorderarm bestimmte, als dessen Vorläufer von CHELIUS[1] und FICK[2] ähnlich angewendete Blechcylinder angesehen werden müssen, bildet auch einen wesentlichen Bestandtheil der Plethysmographen von MOSSO[3], BASCH[4] und BOWDITCH[5].

Obwohl nun die Plethysmographen sehr verschiedenen Zwecken dienen können, so führen wir sie doch hier an, weil die meisten damit angestellten Versuche die geänderte Blutzufuhr zu den Organen betreffen. Sie gehen darauf aus, die Volumschwankungen des Vorderarmes zu bestimmen durch graphische Aufzeichnung der aus dem Fig. 28 abgebildeten Armrecipienten bei ungeändertem Drucke verdrängten oder wieder in denselben zurückgesaugten Flüssigkeit. Zu dem Ende communicirt der Tubulus *L* des sonst allseitig abgeschlossenen Armrecipienten mittelst eines Kautschukschlauches mit einem höher gelegenen rechtwinklig gebogenen Röhrchen, dessen einer Schenkel horizontal, dessen anderer gerade nach abwärts sieht und in der Höhe des Tubulus *L* aufhört. Dieser Schenkel taucht in ein kleines Sammelgefäss, in welches das aus dem Armrecipienten austretende Flüssigkeitsvolumen gelangt, oder aus welchem ein entsprechendes Volumen in den Recipienten zurückgelangt, während die über der Mündung des Röhrchens stehende Flüssigkeitssäule immer dieselbe bleiben soll. Diesen Zweck suchte MOSSO zu erreichen, indem er das Sammelgefäss (kleine dünnwandige Eprouvette) an zwei Coconfäden aufhängte, diese über Rollen leitete und an ihrem anderen Ende ein äquilibrirendes Bleigewicht befestigte. Nimmt das Sammelgefäss Flüssigkeit aus dem Recipienten auf, dann sinkt es, giebt es Flüssigkeit in den Recipienten ab, so steigt es, damit es aber in beiden Fällen äquilibrirt bleibt, taucht es in ein weites Becherglas, welches mit einem Gemisch aus Wasser und Alkohol gefüllt ist. Wird es durch Eintauchen in diese Flüssigkeit beim Sinken immer um so viel leichter, als es durch Aufnahme von Flüssigkeit aus dem Recipienten gewinnt und umgekehrt, so bleibt es stets äquilibrirt. BASCH erreicht den Zweck des immer gleich tiefen Eintauchens des Röhrchens unter das Niveau im Sammelgefäss dadurch, dass er das letztere an den einen Arm eines Wagebalkens, BOWDITCH dadurch, dass er das Sammelgefäss an einer Spiralfeder aufhängt. In allen drei Instrumenten wird das Steigen und Sinken des Sammelgefässes mittelst Stiftes oder Feder, die bei MOSSO am Bleigewichtchen, bei BASCH am anderen Arm des Wagebalkens, bei BOWDITCH an der Spiralfeder sitzen, an einer bewegten Schreibfläche angeschrieben.

1 CHELIUS, Prager Vjschr. XXI. S. 100. 1850.
2 FICK, Unters. a. d. physiol. Labor. d. Zürich. Hochschule. S. 51. Wien 1869.
3 MOSSO, Sopra un nuovo method. p. scriv. i movimenti dei vasi sanguigni nell' uomo. Torino 1875. s. a. Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXVI. S. 305. 1874.
4 BASCH, Wiener med. Jahrb. 1876. S. 431.
5 BOWDITCH, Proceedings of the american Academy. 1879 14. May.

Zuerst hat sich Mosso[1] des Plethysmographen mit passendem Recipienten bei Durchströmungsversuchen der überlebenden Niere bedient, wobei er ein periodisches Ab- und Anschwellen des Organes mit entsprechenden Zu- und Abnahmen der Stromgeschwindigkeit beobachtete, die er von Schwankungen des Tonus der überlebenden und von allen centralen Nervenverbindungen losgelösten Nierengefässe herleitet.

Solche rhythmische Schwankungen des Gefässtonus sind vorher schon anderwärts beobachtet worden, so an den Ohrarterien vom Kaninchen (Schiff[2], van der Becke Callenfels[3]) und an anderen Arterien dieses Thieres (Loven[4], Lauder-Brunton[5], Riegel[6]) und an den Arterien des Frosches (Gunning[7], Saviotti[8], Gergens & Werber[9]), und war eben von denselben nachgewiesen worden, dass sie sich auch an den von den Centralorganen abgetrennten Gefässen vollziehen können (Lauder-Brunton[10], Gergens & Werber[11]).

Weiter beobachtete Mosso[12] an den ausgeschnittenen Nieren einen sehr beträchtlichen Einfluss verschiedenen Gasgehaltes des Blutes oder der Zumischung von Giften zum Blute auf den Blutstrom der ausgeschnittenen Nieren, worauf wir später noch zurückweisen werden.

Die Untersuchung des Armvolumen am lebenden Menschen mittelst des Plethysmographen ergab ähnliche spontane Schwankungen (Mosso[13], Basch[14]). Es ist aber zweifelhaft, ob sie von localen Gefässcontractionen oder nicht vielmehr von allgemeinen Aenderungen der Aortenspannung herrühren (Basch).

Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf das Armvolumen wurde schon früher gehandelt.

Compression der Arterie bedingt Abnahme des Volumens der betroffenen Extremität (Mosso). Für die entgegengesetzte Extremität giebt Mosso eine Zunahme des Armvolumens dabei an. Dagegen erhielt aber Basch[15] bei Anlegen der Esmarch'schen Binde an eine untere Extremität im Anfange keine Zunahme des Armvolumens, son-

---

1 Mosso, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXVI. S.305. 1874.
2 Schiff, Arch. f. physiol. Heilk. XIII. S. 523. 1854; Compt. rend. XXXIX. S. 508.
3 van der Becke-Callenfels, Onderzoek. ged. in het physiol. Lab. d. Utrecht. Hoogesch. VII. p. 182. 1854--1855; Ztschr. f. rat. Med. N. F. VII. S. 157. 1855.
4 Lovén, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XIX. S. 85. 1866.
5 Lauder-Brunton, Ebenda. XXII. S. 101. 1869.
6 Riegel, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 350. 1871.
7 Gunning, Onderzoek. over bloedsbew. en stas. Utrecht 1857.
8 Saviotti, Arch. f. pathol. Anat. L. S. 592. 1870.
9 Gergens u. Werber, Arch. f. d. ges. Physiol. XIII. S. 44. 1876.
10 Brunton a. a. O.
11 Gergens u. Werber a. a. O.
12 Mosso a. a. O.
13 Mosso, Sopra un nuov. meth. p. scriv. etc. Torino 1875.
14 Basch a. a. O.
15 Basch, Wiener med. Jahrb. 1877. S. 83.

dern meist eine Abnahme und erst wenn die Binde über das Knie heraufreichte eine Zunahme. Dass die Binde mechanisch durch Verdrängen des Blutes keine Zunahme bedingen würde, hatte man nach den Transfusionsversuchen (s. oben S. 246) zu erwarten. Die Abnahme ist möglicher Weise bedingt, wie die Abnahme, die Mosso nach Reizung der Haut beobachtete durch Contraction der Hautgefässe. Die Zunahme tritt ein, wenn die Binde den Nervus saphenus mechanisch erregt und ist dann die Folge nicht der Verdrängung des Blutes, sondern der auf sensible Reizung reflectorisch erfolgenden vasomotorischen Verengerung der Gefässe mächtiger Gebiete (Bauchgefässe). Dass diese Erklärung richtig ist, ergiebt sich daraus, dass die Volumvermehrung auch auftritt, wenn die Gegend des Nervus saphenus allein umschnürt oder der Nerv der Digitalcompression ausgesetzt wird.

Druck auf die erschlafften Bauchdecken bewirkt Zunahme des Armvolumen, Druck auf die gespannten Bauchdecken Abnahme. Im letzteren Falle werden nicht blos die Därme, sondern auch die Cava infer. und Vena port. zusammengedrückt, was Beschränkung der Blutzufuhr zum rechten Herzen bedingt. Die Bauchpresse wirkt durch Verkleinerung des Bauchraumes vermehrend auf das Armvolumen. Bewegungen der Extremitäten, welche den Bauchraum ändern (Schatz[1]), wirken je nach der Richtung dieser Aenderung in entgegengesetzter Weise auf das Armvolumen (Basch[2]).

Im Schlafe nimmt das Armvolumen ab. Basch vermuthet wegen des überwiegenden Einflusses, welchen die Herabsetzung der Erregung des vasomotorischen Centrums auf die Bauchgefässe ausübt, in welchen sich dann das Blut anhäuft. Geistige Anstrengung sollte nach Mosso das Armvolumen immer beträchtlich herabsetzen, Basch findet dagegen den Einfluss geistiger Anstrengung nur ganz inconstant.

Ueber eine Schätzung der mit einer Herzsystole entleerten Blutmenge, die Fick[3] anstellte mit Zuhilfenahme der bei der Systole aus dem Plethysmographen verdrängten Wassermenge, der von Chauveau gefundenen mittleren Geschwindigkeit in der Carotis des Pferdes, und der Puls- und Geschwindigkeitscurve in den Arterien siehe denselben. Sie führte zu den von Volkmann's und Vierordt's Schätzungen (oben S. 305) sehr abweichenden niedrigeren Zahlen von 62 bis 94 Ccm.

---

1 Schatz, Die Druckverhältnisse im Unterleib des nicht belasteten u. d. Bauchpresse nicht willkürlich anstrengenden Menschen. Leipzig 1872.
2 Basch, Wiener med. Jahrb. 1876. S. 431.
3 Fick, Unters. a. d. physiol. Lab. d. Zürich. Hochschule. 1869. S. 51.

SECHSTES CAPITEL.

Blutbewegung in den Capillargefässen.

I. Beobachtung des Blutlaufes unter dem Microscope.

Der Blutstrom in den Capillargefässen und in den daran schliessenden kleinen Arterien und Venen ist der directen Beobachtung unter dem Microscope zugänglich (Malpighi 1661 [1]) sowohl bei durchfallendem als auch bei auffallendem Lichte.

Für die erstere Art der Beobachtung müssen dünne durchsichtige Körpertheile lebender Thiere ausgesucht werden.

Schon Malpighi benutzte die Lunge, das Mesenterium und die Harnblase des Frosches dazu. Leeuwenhoek [2] beobachtete den Kreislauf in dem Schwanz von Froschlarven und Fischen.

Später wurden an den erwähnten Orten und noch überdies an den Schwimmhäuten des Frosches, an verschiedenen Körpertheilen bei Salamandern solche Untersuchungen von Hales [3], Haller [4], Spallanzani [5] u. A.[6] vorgenommen. Die Zunge des Frosches hat in einer Mittheilung an Donné [7] zuerst Waller empfohlen. Im Trommelfell des Frosches demonstrirte Kessel [8] den Kreislauf.

Die Thiere müssen bei diesen Versuchen auf entsprechende Halter[9] gelagert und in passender Weise gefesselt werden oder besser, man eliminirt, wenn es der Versuch gestattet, den störenden Einfluss der Bewegungen des Thieres völlig, was auf verschiedene Weise geschehen kann. Durch Enthirnung, Durchschneidung des Rückenmarkes, Narkotisirung mit Aether, Chloroform und Opium, am bequemsten aber durch Vergiftung mit Curare.

---

1 Malpighi, Oper. omnia. II. p. 141. Londini 1686; Oper. posth. Londini 1697.

2 Leeuwenhoek, Arcana naturae detecta. p. 171. Delphis Batavor. 1695; Epistolae physiologicae. Delphis Batavor. 1719; Epistolae ad societatem reg. anglic. et al. ill. viros. Lug. Batav. 1719.

3 Hales, Statical essays containing haemostatiks London 1733.

4 Haller, Opera minora. I. p. 1; Deux mém. sur le mouvement du sang. et sur les effets de la saignée. Lausannae 1756.

5 Spallanzani, Dell'azione del cuore ne vasi sanguigni. Modena 1768; De fenomeni della circulazione osservata nel giro universale dei vasi. Modena 1773.

6 Siehe darüber: Doellinger, Denkschriften d. bayr. Acad. VII. S. 169. 1820. — Oesterreicher, Versuch einer Darstellung der Lehre vom Kreislaufe des Blutes. Nürnberg 1826.

7 Donné, Cours de microscopie. p. 107. Paris 1844. Vergleiche auch Queckett, Practical Treatise on the use of microscope. p. 337. 1848.

8 Kessel, Stricker's Gewebelehre. II. S. 851. Leipzig 1872.

9 Ueber die Froschhalter von Stuart, Hendrik Hen, Powell u. Ross vergleiche Harting, Das Mikroskop. III. S. 345. Braunschweig 1866. — R. Wagner's Froschhalter ist bei J. Vogel, Anleitung zum Gebrauche des Microscops. S. 69. Leipzig 1841 beschrieben; jener von Emmert, in dessen Beiträgen zur Pathologie u. Therapie etc. S. 45. 1842.

Besondere Vorschriften über die Untersuchung des Kreislaufes im Mesenterium, in der Zunge und den Lungen curarisirter Frösche geben Cohnheim [1] und Holmgreen [2], des letzteren Vorrichtung erlaubt, die Lungen bei variablen Aufblasungsgraden zu untersuchen, wobei sich die mit wachsender Ausdehnung zunehmende Verlangsamung des Blutlaufes schön demonstriren lässt.

Bei warmblütigen Thieren wurde der Kreislauf zuerst von Cowper [3] im Mesenterium beobachtet. Besondere Vorschriften zur Anstellung des Versuches sind bei Wagner [4], Rollett [5], Stricker & Burdon-Sanderson [6] angegeben.

Ausserdem wurden als geeignete Objecte empfohlen: das luxirte Auge albinotischer Ratten und Kaninchen von Waller [7]; und die Palpebra tertia vom Kaninchen und Lamm und die Membrana nictitans von Tauben und Hühnern von Balser [8]. In der Flughaut von Fledermäusen beobachtete schon Leeuwenhoek [9] den Kreislauf, von späteren Beobachtern dieses Objectes ist Wharton Jones [10] anzuführen.

Auch die Beobachtung des Kreislaufes im auffallenden Lichte wurde schon in früher Zeit geübt, besonders geeignet dazu fand man die Leber von Fröschen und Tritonen (Gruithuisen [11], Joh. Müller [12]), ferner ist hier das bebrütete Hühnerei zu erwähnen, wo schon Spallanzani [13] seine Beobachtungen anstellte. In neuerer Zeit hat Hüter [14] den Blutlauf in den Hautgefässen des Frosches, namentlich in der wenig Pigment enthaltenden Bauchhaut, im auffallenden Lichte beobachtet und als Cheiloangioscopie empfiehlt er [15] die Untersuchung des Kreislaufes in der Schleimhaut der umgestülpten Unterlippe des Menschen. Hüter's Cheiloangioscop besteht aus einem mit Kopf-, Kinn- und Lippenhalter verbundenen Microscope und Beleuchtungsapparat.

II. Entoptische Sichtbarkeit des Blutlaufes.

Man pflegt auf die entoptische Sichtbarkeit des Blutlaufes im Auge einzelne, schon von Purkinje [16] und Joh. Müller [17] beobachtete

1 Cohnheim, Arch. f. pathol. Anat. XL. S. 1. 1867; XLV. S. 333. 1869.
2 Holmgreen, Beitr. z. Anat. u. Physiol. Festgabe an Carl Ludwig. p. XXXIII. Leipzig 1875.
3 Cowper, Philos. Transact. XXIII. p. 1182. 1704.
4 Wagner, Gött. Nachr. 1856. S. 220.
5 Rollett, Sitzgsber. d. Wiener Acad. L. (2). S. 195. 1865.
6 Stricker u. Burdon-Sanderson, Quat. Journ. of. micr. scienc. 1870. p. 362.
7 Waller, Compt. rend. XLIII. p. 659. 1856.
8 Balser, Dtsch. Ztschr. f. Chir. VII. S. 115. 1876.
9 Leeuwenhoek, Arcana naturae detecta. p. 222. Delphis Batav. 1695.
10 Wharton Jones, Philos. Transact. CXLII. 1852. p. 131.
11 Gruithuisen, Beitr. z. Physiognosie u. Eautognosie S. 159. München 1812.
12 Joh. Müller, Handb. d. Physiol. I. S. 206. Coblenz 1835.
13 Spallanzani, De fenomeni della circolazione observ. nel giro univers. dei vasi. p. 143. Modena 1773.
14 Hüter, Dtsch. Ztschr. f. Chir. IV. S. 105. 330. 1874.
15 Hüter, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. S. 225. 241; Offenes Schreiben. Flugschrift. Mai. 1879.
16 Purkinje, Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. I. S. 63. 67. 127. Prag 1819. II. S. 87. Berlin 1825.
17 Joh. Müller, Handb. d. Physiol. II. S. 390. Coblenz 1837.

subjective Gesichtserscheinungen zu beziehen. Die physiologisch-optische Theorie derselben liegt aber noch sehr im Argen.

Eine strömende Bewegung begrenzter Flecken in anastomosirenden Bahnen sah MEISSNER[1], indem er mit dem auf grosse Nähe accommodirten Auge durch eine feine Oeffnung auf die helle Glocke einer Lampe starrte, oder wenn er das Auge vorher drückte und dann unverwandt auf eine möglichst helle Fläche sah.

Am bestimmtesten hat VIERORDT[2] die Wahrnehmung des Blutlaufes in der Netzhaut des eigenen Auges beschrieben. Um ihn sichtbar zu machen, bedient er sich hellen intermittirenden Lichtes, am einfachsten in der Weise, dass er zwischen Auge und beleuchtetem Milchglas einer Lampe die ausgespreizten Finger etwa 100 mal in der Minute hin und her bewegt.

Später gab ROOD[3] als ein vortreffliches Mittel zur Hervorrufung der Erscheinung das Sehen nach dem Himmel durch ein dunkelblaues Glas oder mehrere übereinander gelegte Cobaltgläser an. Nach der letzteren Methode verfolgte sie auch HELMHOLTZ[4], der früher schon darauf aufmerksam machte[5], dass der Durchmesser der Blutkörperchen (0.0072 im Mittel) eben noch gross genug ist, um, wenn sie sich in der Netzhaut befinden, auf diese einen Eindruck zu machen, da die Grösse der kleinsten erkennbaren Distanz 0.005 Mm. beträgt.

VIERORDT, der bei Projection der Erscheinung auf das 11—16 Cm. entfernte Milchglas der Lampe ein Blutkörperchen oft 20—30 Mm. weit verfolgen konnte, berechnete nach der Formel $\frac{bc}{a} = x$, in welcher a Abstand des Milchglases vom vorderen, b Abstand der Retina vom hinteren Knotenpuncte, c den auf dem Milchglase durchlaufenen Weg bedeutet, den Weg auf der Retina und aus diesem und der Zeit die Geschwindigkeit der Bewegung. Er fand bei seinen ersten Versuchen 0.51—0.52 Mm. in der Secunde. Bei späteren Versuchen im Mittel 0.75 Mm. in der Secunde (Minimum 0.6 — Maximum 0.9), was, wie wir sehen werden, mit der auf anderem Wege ermittelten Geschwindigkeit des capillaren Blutlaufes ungefähr übereinstimmt.

III. Anordnung der Capillaren.

Die Anordnung der Capillaren in den einzelnen Geweben und Organen ist eine sehr verschiedene. Im Allgemeinen ist zu bemerken,

1 MEISSNER, Beitr. z. Physiol. d. Sehorganes. S. 84. Leipzig 1854.

2 C. VIERORDT, Arch. f. physiol. Heilk. 1856. S. 255. 572. Die Erscheinungen u. Gesetze d. Stromgeschwindigkeiten des Blutes. S. 41. 111. Frankfurt a. M. 1858. Vgl. auch LAIBLIN, Wahrnehmung d. Chorioidealgefässe im eigenen Auge. Tübingen 1856.

3 ROOD, Amer. journ. of scienc. and arts. XXX. p. 264. 1860.

4 HELMHOLTZ, Handb. d. physiol. Optik. S. 837. Leipzig 1867.

5 a. a. O. S. 424.

dass die Capillaren ein die kleinsten Arterien und Venen verbindendes Rohrwerk darstellen, welches aus der zuführenden Arterie sich durch wiederholte Theilung entwickelt, wobei die Summe der Querschnitte der aus dieser Verzweigung resultirenden Röhren meist proportional der Anzahl der letzteren wächst.

Die aus der Theilung hervorgegangenen Röhren vereinigen sich wieder, um sich abermals zu theilen und setzen sich nach ein- oder mehrmaliger Wiederholung dieses Vorganges in ähnlicher Weise, wie sie aus der Arterie entstanden, wieder zur abführenden Vene zusammen.

Die so zwischen Arterien und Venen eingeschobenen capillaren Röhrennetze unterscheiden sich durch die grössere oder geringere Anzahl der Verzweigungen, durch die von dem Reichthum der Anastomosen und dem Bau des versorgten Organes abhängige Gestalt und Grösse der zwischen den Gefässcanälen liegenden Maschen und den mehr oder weniger gebogenen, geschlungenen oder gewundenen Verlauf der einzelnen Stücke des Rohrnetzes.

Die Beschreibung der Capillarnetze der einzelnen Organe und Gewebe ist Sache der speciellen Histologie. Ueber die Weite der Capillargefässe und den Bau ihrer Wände folgen einige Bemerkungen weiter unten.

Die Angaben Sucquet's[1], dass an zahlreichen Orten in der Haut des Menschen directe Communicationen zwischen Arterien und Venen stattfinden, wurden von Tomsa[2], Berlinerblau[3] und Hoyer[4] widerlegt. Hoyer[5] findet aber solche directe Uebergänge ohne dazwischen liegende Capillaren am Ohre vom Kaninchen und anderen Thieren, an der Nasen- und Schwanzspitze von Thieren, an den Endphalangen der oberen und unteren Extremitäten vom Menschen und von Thieren und in den Schwellkörpern der männlichen Geschlechtsorgane vom Menschen und von Thieren. An einzelnen Orten, z. B. am Kopfe des Menschen, wurden dieselben nur ausnahmsweise beobachtet (Tschaussoff[6]). Hoyer[7] sieht in dieser Einrichtung eine Nebenschliessung, welche die Circulation vor grösseren Störungen bewahrt und glaubt das Vorkommen derselben an den Endgebilden des Körpers auf eine ihnen bei der Wärmeregulirung zufallende Rolle beziehen zu sollen.

1 Sucquet, D'une circulation derivative dans les membres et dans la tête chez l'homme. Paris 1862.

2 Tomsa, Arch. f. Dermatol. u. Syphil. V. S. 1. 1873.

3 Berlinerblau, Ueber den directen Uebergang von Arterien in Venen. Berlin 1875; Arch. f. Anat u. Physiol. 1875. S. 177.

4 Hoyer, Arch. f. microsc. Anat. XIII. S. 603. 1877.

5 Derselbe, Tagblatt d. Naturf.-Vers. in Leipzig 1872. S. 149 u. a. a. O.

6 Tschaussof nach Hoyer's Ref. in Hoffmann u. Schwalbe's Jahresber. f. 1874. S. 176. Leipzig 1875.

7 a. a. O. S. 631.

IV. Erscheinungen des Blutlaufes in den Capillaren.

Sichtbar wird der Lauf des Blutes in den Capillaren durch die Ortsveränderung, welche die Blutkörperchen in Folge des Strömens des Blutes erleiden. Sie zeigen uns die Richtung und die Geschwindigkeit der Strömung an. Wenn wir zunächst die rothen Blutkörperchen in den an die Capillaren anschliessenden kleinen Arterien und Venen und in weiteren Capillaren, in welchen so wie in jenen eine Anzahl von rothen Blutkörperchen gleichzeitig denselben Querschnitt passiren, ins Auge fassen, so ist vor Allem auffallend, dass die Körperchen durch die Axe des Gefässes strömen, mit der Wand desselben aber nicht in Berührung kommen, so dass zwischen der letzteren und den in der Axe dahin eilenden Körperchen ein farbloser heller Raum übrig bleibt. Nur in den engsten Capillaren, durch welche die Blutkörperchen nur einzeln hintereinander hindurchtreten können oder oft sich hindurch zwängen, ist eine solche helle Randschicht nicht mehr zu sehen. In solchen engen Gefässen ereignet es sich, dass die Blutkörperchen in die Länge ausgezogen oder um die Theilungswinkel der Gefässe gebogen werden, und dort gleichsam einem Wettkampf der Zweigströme ausgesetzt, einige Zeit haften bleiben oder nach einigen hin- und hergehenden Bewegungen in den einen der Zweige entschlüpfen.

Die passiven Formveränderungen, welche die Blutkörperchen dabei erleiden, wurden von vielen Beobachtern beschrieben: bei E. H. Weber[1] finden sich bereits eigene und bis auf Leeuwenhoek reichende ältere Beobachtungen dieser Art angeführt. Es ist leicht, diese Erscheinungen zu sehen, wenn man den Kreislauf in Lunge[2], Schwimmhaut, Zunge oder Mesenterium vom Frosch betrachtet. In den Mesenterialgefässen von Säugethieren sieht man die rothen Blutkörperchen nicht in ihrer Gleichgewichtsfigur im Strome vorwärts treiben, sondern während des Fliessens gleichzeitig auch hin und her gewalkt werden (Rollett[3]).

Anders als die rothen Blutkörperchen verhalten sich die weissen Blutkörperchen (Poiseuille[4], Acherson[5], E. H. Weber[6]). Sie bewegen sich nicht rasch, wie die rothen Blutkörperchen und befinden sich nicht, wie diese, in der Axe des Gefässes, sondern gleiten oder

---

1 E. H. Weber, Handb. d. Anat. I. S. 159. 160. Braunschweig 1830.

2 Vgl. Hüter, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. S. 65. 81. — Holmgreen, Beitr. z. Anat. u. Physiol. Festgabe f. C. Ludwig. p. XXXIII. Leipzig 1875.

3 Rollett, Sitzgsber. d. Wiener Acad. L. (2) S. 196. 1865.

4 Poiseuille, Rech. sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires. p. 49. Paris 1835.

5 Acherson, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1837. S. 482.

6 E. H. Weber, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1838. S. 467.

rollen an der Wand des Gefässes und häufig sieht man einzelne derselben, trotzdem dass sie von dem rasch bewegten Axenstrome an ihrer der Axe zugekehrten Seite tangirt werden, eine Weile an der Wand des Gefässes haften. Erst nach einiger Zeit werden sie dann plötzlich, wie mit einem Ruck, wieder fortgeschoben.

POISEUILLE[1] hat zuerst den bei der microscopischen Beobachtung sichtbaren hellen Raum zwischen der Wand und dem die rothen Blutkörperchen enthaltenden Axenfaden in Zusammenhang gebracht mit der von der Adhäsion der benetzenden Flüssigkeit an die Wand bedingten Verzögerung der peripheren Stromfäden, weshalb man jenen Raum auch als POISEUILLE'schen Raum oder als unbewegte periphere Plasmaschicht bezeichnet.

Die Angabe von R. WAGNER[2], dass in den Lungen und Kiemengefässen der POISEUILLE'sche Raum fehle und die rothen und weissen Blutkörperchen untereinandergemengt fortschreiten, konnte von GUNNING[3] nicht bestätigt werden und ist auch von keinem anderen Beobachter wieder gesehen worden.

Die Thatsache, dass sich die rothen Blutkörperchen in den rasch bewegten Axenfäden, dagegen die weissen Blutkörperchen in den langsamer bewegten Randschichten befinden, haben DONDERS[4] und GUNNING[5] auf die Gestalt und das specifische Gewicht der Körperchen zurückzuführen gesucht.

Für die farblosen Zellen kommt zunächst die sphäroidische Gestalt derselben in Betracht. Da die Stromgeschwindigkeit nach der Axe hin zunimmt, wird die Hälfte des Körperchens, welche gegen die Axe hin liegt, von rascheren Stromfäden getroffen als die gegen die Wand liegende Hälfte, in Folge davon wird sich das Körperchen drehen um eine Axe, deren Ebene senkrecht auf der Richtung des Stromes steht, ein Theil der bewegenden Kraft, welche auf das Körperchen einwirkt, wird so zur Drehung desselben verwendet und darum ist es in der fortschreitenden Bewegung verzögert. Daraus soll aber nach DONDERS und GUNNING folgen, dass der Widerstand, welchen der nach der Wand gelegene vordere Theil des Körperchens erfährt, geringer ist, als die Kraft, welche der Strom auf den hinteren nach der Axe gelegenen Theil des Körperchens ausübt und das Ueberwiegen der letzteren über den ersteren bewirke, dass das Körperchen, während es sich dreht, gegen die Wand hin bewegt wird.

E. HERING[6] bekämpfte diese Folgerung von DONDERS und GUNNING. Sie sei nicht bewiesen und auch schwer zu beweisen, weil die in der

1 POISEUILLE a. a. O. p. 45.
2 R. WAGNER, Beitr. z. vergleich. Physiol. Heft 2. S. 33.
3 GUNNING, Arch. f. d. holländ. Beitr. I. S. 313. 1857.
4 DONDERS, Nederl. Lancet. (3) V. p. 130; Physiol. d. Menschen. Deutsch von THEILE. S. 135. Leipzig 1859.
5 GUNNING a. a. O.
6 E. HERING, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Kl. LVII. (2) S. 170. 1868.

Umgebung eines solchen Körperchens entstehenden Sonderströmungen sich nicht hinreichend überschauen lassen. Wenn die Erklärung von Donders und Gunning richtig wäre, müssten bei Zunahme der mittleren Stromgeschwindigkeit die weissen Körperchen um so mehr zur Wand streben, denn mit der mittleren Geschwindigkeit muss auch die Geschwindigkeitsdifferenz der axialen und peripheren Flüssigkeitsschichten, durch welche Donders und Gunning die weissen Körperchen an die Wand gelangen lassen, zunehmen, da man sich die Geschwindigkeit der an die Wand grenzenden Flüssigkeitsschicht immer unendlich klein vorstellen muss.

In der Wirklichkeit erscheinen aber gerade je langsamer der Strom ist um so mehr weisse Körperchen in der Wandschichte, was viel besser zu der älteren Anschauung stimme, dass die Klebrigkeit der weissen Blutkörperchen ihre Anhäufung in der Wandschicht bedinge.

Später hat aber Schklarewsky[1] durch Versuche über die Strömung von Suspensionsflüssigkeiten in Glascapillaren, welche er unter dem Microscope beobachtete, erwiesen, dass in einer strömenden Flüssigkeit suspendirte Körperchen wegen des in der Richtung zur Axe abnehmenden Druckes das Bestreben haben, sich von der Wand zu entfernen und dass die Differenz des specifischen Gewichtes der rothen und weissen Blutkörperchen das wichtigste Moment für ihre Sonderung im Blutstrome ist.

Lässt man Graphit- und Carminkörnchen in Wasser suspendirt durch ein Haarröhrchen strömen, so befindet sich der Graphit in den Axen-, der Carmin in den Wandschichten. Suspensionen von Carmin- und Colophoniumkörnchen zeigen dagegen den Carmin in den Axen-, das Colophonium in den Wandschichten. Vergleicht man Blut mit Suspensionen von weissen Blutkörperchen (Eiterkörperchen) und Milchkügelchen, so erscheinen im zweiten Falle die weissen Blutkörperchen anstatt in der Wand in den Axenströmen, während die Milchkügelchen sich in den Wandströmen bewegen.

Immer gehen die schneller fallenden Körperchen in der Mitte und ihre Anhäufung daselbst und die Verdichtung der Flüssigkeit an ihrer Oberfläche bewirkt, dass die specifisch leichteren Körperchen aus dem Axenstrome durch den Auftrieb entfernt werden.

Für die rothen Blutkörperchen ist es leicht einzusehen, dass sie einmal in den rascher bewegten Axenströmen fortschreitend sich diesen mit dem schmalen Rand der Scheibe entgegenstellen werden, weil sich dann die auf beide Flächen wirkenden Stosskräfte möglichst nahe im Gleichgewichte befinden werden.

V. Die Form der Blutbewegung in den Capillaren.

Es wurde schon früher auseinandergesetzt, dass die von der Systole und Diastole des Herzens abhängigen Maxima und Minima

[1] Schklarewsky, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 601. 657. 1868.

der Druck- und Geschwindigkeitswerthe sich mit der Entfernung vom Herzen immer mehr nähern. In den Capillaren macht sich der Einfluss der Systole und Diastole in der Regel nicht mehr geltend, man sieht die Blutkörperchen im Axenstrome mit gleichmässiger Geschwindigkeit fortschreiten, und wenn in den engsten Capillaren in Folge des Widerstandes, welchen sie dem Durchtritt der Blutkörperchen entgegenstellen, sich Störungen dieser Gleichmässigkeit ereignen, so ist deren Periode eine ganz andere, als die von Systole und Diastole. Dagegen lassen sich die letzteren bei der microscopischen Beobachtung des Kreislaufes auch in sehr kleinen Arterien noch deutlich erkennen.

Nur ausnahmsweise und unter ganz bestimmten Bedingungen bemerkt man auch in den Capillaren ein abwechselnd beschleunigtes und verzögertes Fliessen, dessen Perioden mit den Perioden der Systole und Diastole des Herzens zusammenfallen.

Die Bedingungen, unter welchen das geschieht, sind aber zahlreich und sehr verschiedenartig.

Ein stossweises, synchron mit der Systole beschleunigtes Fliessen wird beobachtet, wenn bei sinkender Herzthätigkeit die Herzschläge so langsam aufeinanderfolgen, dass es zwischen zwei Herzschlägen zum völligen Ausgleich der Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen kommt. Das ist der Fall beim Absterben eines Thieres. Die Erscheinung tritt um so eher auf, wenn es dabei zu grösseren Blutverlusten gekommen war.

Bei starker venöser Stauung oder wenn der Abfluss des Blutes aus den Venen eines bestimmten Gefässbezirkes ganz behindert wird, sieht man in den Capillaren dieses Bezirkes, welche dann einen blinden Anhang des die Arterie dieses Gefässbezirkes abgebenden Stammes bilden, ein mit der Systole und Diastole des Herzens synchrones Oscilliren der Blutsäule. POISEUILLE[1] beobachtete diese Erscheinung nach Unterbrechung des Blutlaufes in den Venen des Schenkels an der Schwimmhaut des Frosches. Hierher gehört auch die Erscheinung der synchron mit dem Puls auftretenden stärkeren Röthung von Gliedmassen, in welchen man den Rückfluss des venösen Blutes durch Umschnürung gehemmt hat.

Endlich haben wir früher gesehen, dass Umfang und Anzahl der Pumpenstösse, die elastische Gegenwirkung der Wandung und die Widerstände in einem bestimmten Verhältnisse zu einander stehen müssen, wenn bei elastischen Schläuchen trotz periodischen Einfliessens ein continuirliches Ausfliessen zu Stande kommen soll (oben S. 212). Die Folge eines solchen Gleichgewichtszustandes ist auch das continuirliche Fliessen des Blutes in den Capillaren. Dieses Gleichgewicht kann aber durch nervöse Einwirkungen auf das Herz oder die Arterienwände oder durch pathologische Processe gestört werden und kann in Folge davon das Auftreten eines Capillarpulses beobachtet werden. So sah BERNARD[2] nach Durchschneidung des

1 POISEUILLE, Rech. sur les causes du mouv. du sang dans les vaiss. capill. p. 18. Paris 1835.

2 BERNARD, Journ. de la physiol. I. p. 649. 1858; Leçons sur les propriét. physiol. et les alt. pathol. des liquid. de l'organisme. II. Paris 1859.

Sympathicus und Reizung des Ram. lingualis n. trig., wodurch die arteriellen Gefässbahnen der Unterkieferspeicheldrüse im Maximum erweitert werden, das Blut noch pulsirend aus der Drüsenvene strömen. Sehr aufgeregte Herzthätigkeit, z. B. in Folge rascher Körperbewegungen, oder Herzhypertrophie und gleichzeitige Arterienerweiterung, führen zum Auftreten von Capillarpuls. QUINCKE[1] beobachtete in einer an den Fingernägeln im dritten Viertel von hinten bei den meisten Menschen vorkommenden blasseren Zone schon im normalen Zustande, namentlich aber bei geringer Compression oder Erhebung des Armes eine systolische Verkleinerung durch Verrücken der daranstossenden rothen Partien; ausgeprägter fand er das Phänomen bei Insufficienz der Aortenklappen. Einen durch die Capillaren bis in die Venen sich fortpflanzenden Puls sah er bei grosser Hitze an seinen geschwollenen Handvenen, an den Handvenen einer Frau, die eine geringe Hypertrophie des linken Ventrikels zu haben schien, und bei einem Manne mit Wirbelfractur und Quetschung des Halsmarkes, bei dem also wahrscheinlich eine vasomotorische Lähmung vorhanden war.

VI. Fortdauer der Blutbewegung in den Capillaren nach Aufhebung der Herzthätigkeit.

Die Bewegung des Blutes in den Capillaren hört nicht sofort auf, wenn die Thätigkeit des Herzens durch Unterbindung desselben oder durch Reizung der N. vagi unterbrochen wird. Man sieht vielmehr unter dem Microscope die Strömung in den Capillaren noch einige Zeit (eine halbe Stunde und länger) fortdauern und endlich mit immer mehr abnehmender Geschwindigkeit zur Ruhe kommen. Diese Erscheinung, welche in früherer Zeit mehrfach als Beweis einer vom Herzen unabhängigen Triebkraft des Blutes angesehen wurde, ist nach unseren S. 223 angestellten Betrachtungen nichts anderes, als der Strom, welcher zum Ausgleich der durch die vorausgegangene Herzthätigkeit erzeugten Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen führt[2].

VII. Geschwindigkeit der Blutbewegung in den Capillaren.

Die Geschwindigkeit, mit welcher die rothen Blutkörperchen sich durch die Capillaren bewegen, kann unter dem Microscop gemessen werden.

HALES hat in seiner Hämostatik zuerst versucht, bestimmte Weglängen der Blutkörper mittelst einer Uhr, die 16000 Schläge in der Stunde

1 QUINCKE, Berl. klin. Woch. 1868.

2 Vgl. POISEUILLE a. a. O.; Journ. univers. de méd. XII. p. 365. — VOLKMANN, Hämodynamik. S. 331. Leipzig 1850 — E. H. WEBER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 497.

gab, auf die Zeit zu beziehen. Die von ihm ermittelten Werthe führen auf die Geschwindigkeit von 0.28 Mm. in der Secunde für die Capillaren in den geraden Bauchmuskeln des Frosches. In den Capillaren der Lunge des Frosches fand er die Geschwindigkeit 43 mal grösser, was offenbar auf einem Beobachtungsfehler beruht.

Nach E. H. WEBER[1] bedient man sich eines für ein conventionelles Maass ausgewertheten Ocularmicrometers, welches genau über dem Gefäss orientirt sein muss. Die Zeit, während ein Blutkörperchen eine bestimmte Strecke desselben durchläuft, bestimmt man durch Zählen der Schläge einer Taschenuhr (gewöhnlich $^1/_5$ Secunde entsprechend).

Auf diese Weise fand E. H. WEBER in den Capillaren des Froschlarvenschwanzes die Geschwindigkeit 0.573 Mm. in der Secunde; VALENTIN[2] in der Schwimmhaut des Frosches 0.51; VOLKMANN[3] in den Kiemen von Salamanderlarven 0.245, im Schwanz von Froschlarven 0.4, in der Schwanzflosse eines kleinen Fisches 0.12, bei einem jungen Hunde im Gekröse ungefähr 0.8.

VIERORDT[4] versuchte die Messung auch auf stroboscopischem Wege, indem er die Geschwindigkeit der stroboscopischen Scheibe bestimmte, bei welcher der Blutlauf eben stille zu stehen schien und fand dabei in der Schwimmhaut des Frosches 0.36 Mm. in der Secunde.

Eine Messung der Geschwindigkeit der peripheren Stromfäden ist wegen der unregelmässigen Bewegung der in denselben befindlichen weissen Blutkörperchen nicht ausführbar.

In Bezug auf die Geschwindigkeit, die wir durch das Fortschreiten der in den Axenfäden befindlichen rothen Blutkörperchen ermitteln, ist noch zu bemerken, dass dieselbe viel langsamer sich ergiebt, als sie nach der unmittelbaren Beobachtung unter dem Microscope zu sein scheint. Die scheinbar grosse Geschwindigkeit des Blutlaufes unter dem Microscope kommt aber, wie leicht ersichtlich, daher, dass das Microscop den Weg vergrössert, die Zeit dagegen nicht.

Nach dem Gesetze von POISEUILLE (s. oben S. 203) für die Ausflussmenge aus Capillarröhren

$$A = k \cdot \frac{d^4}{l} H$$

ergiebt sich für jede Flüssigkeit eine von dem Materiale unabhängige und nur von der Natur der Flüssigkeit und der Temperatur abhängige Constante k, welche unter sonst gleichen Verhältnissen die Durchflussgeschwindigkeit bestimmt. POISEUILLE hat diese Constante als Maass der Fluidität der bestimmten Flüssigkeit bezeichnet und seit

1 E. H. WEBER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1838. S. 465.
2 VALENTIN, Lehrb. d. Physiol. I. S. 481. Braunschweig 1847.
3 VOLKMANN, Hämodynamik. S. 184. Leipzig 1850.
4 VIERORDT, Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeit des Blutes. S. 35 u. f. Frankfurt a. M. 1858.

Graham[1] die Bezeichnung Transspiration für das Durchströmen von Flüssigkeiten durch sehr enge Röhren eingeführt hat, nennt man sie auch die Transspirationsconstante.

Wir haben auch bereits gesehen, dass sich aus derselben die Constante der inneren Reibung der Flüssigkeiten leicht berechnen lässt. Die numerischen Werthe beider sind vergleichbare Ausdrücke für eine Eigenschaft der Flüssigkeiten, welche man auch als specifische Zähigkeit derselben bezeichnet hat, Es ist daraus ohne Weiteres zu entnehmen, dass die Transspirationsconstante des Blutes einen wichtigen Einfluss auf die Blutbewegung in den Capillaren ausüben muss. Für das Blut wird aber die Frage der Transspirationsconstante namentlich deswegen von grosser Wichtigkeit sein, weil das Blut wegen der Aufnahme und Abgabe von Stoffen und den Umsetzungen, welche in demselben stattfinden, einem fortwährenden Wechsel seiner Constitution unterliegt. Es scheint nun wegen der Unabhängigkeit der Transspirationsconstante von dem Materiale der Rohrwand, dass es leicht sein müsse, für die Verhältnisse im Organismus eine experimentelle Grundlage durch künstliche Durchströmungsversuche von Blut durch Glascapillaren zu schaffen. In der That nahm schon Poiseuille[2] diesen Gegenstand auf. Die Schwierigkeiten, auf welche er bei der Durchströmung von defibrinirtem Blut stiess, brachten ihn aber auf die Idee, dass nur vor der Ausscheidung des Fibrin eine das Strömen des Blutes ermöglichende gleichmässige Vertheilung der Blutkörperchen in demselben vorhanden sei und damit schien weiteren Studien auf dem angedeuteten Wege der Boden entzogen zu sein.

Erst spät wurden die Versuche über Transspiration des Blutes (Aronheim[3], Haro[4], C. A. Ewald[5]) wieder mit Erfolg aufgenommen, nachdem inzwischen die wichtigen Untersuchungen über die Beziehungen der Transspiration zu den physikalischen und molecularchemischen Eigenschaften anderer Flüssigkeiten, die ebenfalls von Poiseuille begonnen wurden, namentlich auf Graham's[6] neue Anregung eifrig fortgesetzt worden waren[7].

---

1 Graham, Philos. Transact. CLI. p. 373. 1861; Chemic. and physical researches. Edinburgh 1876.

2 Poiseuille, Ann. d. chim. et phys. 3. sér. XXI. p. 76. 1847.

3 Aronheim, Hoppe-Seyler's med.-chem. Unters. S. 265. Berlin 1866—1871.

4 Haro, Compt. rend. LXXXIII. p. 696. 1876; Gaz. hebd. 1876. Nr. 27.

5 C. A. Ewald, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877. S. 208; 1878. S. 536.

6 Graham a. a. O.

7 Vgl. Schlie, Unters. üb. d. Beweg. v. Flüss. in Capillarr. Rostock 1869. — Hübener, Ann. d. Physik. CL. S. 248. 1873. — Burkhardt, Ueber d. Transpir. reiner u. m. verschied. Salzen versetzter Zuckerlös. Berlin 1873. — Grotian, Ann. d. Physik. CLVII. S. 130. 1874; CLX. S. 338. 1877. — Sprung, Ebenda. CLIX. 1876 (sämmtl. be-

Für das Blut ergab sich, dass der Transspirationscoëfficient zunimmt mit wachsender Temperatur. Mit der Zeit nach der Entfernung aus den Gefässen nimmt der Transspirationscoëfficient für defibrinirtes Blut ab, nicht aber für Serum allein; er nimmt ferner ab, wenn das specifische Gewicht zunimmt, bei dem specifischen Gewicht 1044 betrug er 421.4, bei dem specifischen Gewicht von 1064 dagegen 352.8. Menschliches Blut hat einen höheren Transspirationscoëfficienten als Hundeblut, wird der des Wassers gleich 1 gesetzt, so ergiebt sich für den Hund 0.27, für den Menschen 0.41 (C. A. Ewald). CO_2 setzt den Transspirationscoëfficienten für Blut herab, nicht für Serum (Haro, C. A. Ewald), dasselbe gilt für Zumischung von Aether, Chloroform, Chloral (Haro, C. A. Ewald), für Zusatz von Nicotin (C. A. Ewald). Zusatz von gallensauren Salzen setzt ihn in geringen Mengen herab (Haro, C. A. Ewald), von grossen Mengen wird er erhöht (C. A. Ewald), desgleichen ist er erhöht in durch Frieren und Wiederaufthauen verändertem Blute (C. A. Ewald). Die Versuche mit Salzen sind noch nicht genug vervielfältigt. Kali- und Natronsalze erwiesen sich als herabsetzend, Ammoniaksalze als steigernd auf die Transspiration (Aronheim), es muss dabei im Auge behalten werden, dass der Reibungscoëfficient von verschiedenen Salzlösungen bald grösser, bald kleiner gefunden wird als der des Wassers (O. E. Meyer[1]). Bei Durchströmungsversuchen überlebender Organe muss ebensowohl der Einfluss von Zusätzen zum Blut auf die Gefässwand (Mosso) als die Wirkung auf den Transspirationscoëfficienten des Blutes (C. A. Ewald) in Betracht gezogen werden.

VIII. Der Blutdruck in den Capillaren.

Der Blutdruck in den Capillaren kann selbstverständlich nicht so wie in den Arterien und Venen manometrisch bestimmt werden. Man war bis vor nicht gar langer Zeit ausschliesslich darauf angewiesen, in bestimmten und passenden Fällen Aenderungen des Blutdruckes in den Capillaren aus der vermehrten oder verminderten Röthung oder Spannung der von den Gefässen versorgten Gewebe oder besondere locale Verhältnisse des capillaren Blutdruckes aus dem anatomischen Befunde über die Anordnung und Vertheilung der Gefässe in bestimmten Organen zu erschliessen.

treff. Salzlösungen). — Rellstab, Ueber Transpir. homologer Flüssigkeiten. Bonn 1868. — Guerront, Compt. rend. LXXXI. p. 1025. 1875. LXXXIII. p. 1291. 1876. — Pribram u. Handl, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXVIII. (2) S. 113. 1878; LXXX. (2) S. 17. 1879 (sämmtl. betreff. Alkohole, Aether, org. Säure etc.).

1 O. E. Meyer, Ann. d. Physik. CXIII. S. 383. 1861.

Erst N. KRIES[1] hat uns mit einer ihm von LUDWIG empfohlenen Methode, den Blutdruck in den Capillaren indirect zu messen, bekannt gemacht.

Er legte an passenden Orten auf die Haut des Menschen (am letzten Fingergliede, über der Ohrmuschel), beim Kaninchen auf das Zahnfleisch Glasplättchen von 2.5—5 □Mm. Fläche, welche mit kleinen Gewichtschälchen verbunden waren und belastete dieselben so stark, dass eben ein Blasserwerden der Haut unter dem Plättchen eintrat. Es ist anzunehmen, dass dann eben die in den Gefässpapillen der Haut liegenden Capillaren entleert wurden. Das auf die Fläche (f) bezogene Gewicht (g) giebt in hydrostatischen Druck $\left(h = \frac{g}{fs}\right)$ umgerechnet in Höhen einer Wasser- oder Quecksilbersäule den capillaren Blutdruck. Da erst ein Gewichtszuwachs von 0.25 Grm. bei diesem Verfahren merklich wird und das bei den kleinsten Platten 99 Mm., bei den grössten 55 Mm. Wasser entsprach, sind die Fehlergrenzen des Verfahrens ziemlich weit. ROY & GRAHAM BROWN[2] suchen darum an transparenten Körpertheilen (Schwimmhaut, Lunge oder Mesenterium vom Frosch; Schwanzflossenmembran eines Fisches u. dgl.) direct den hydrostatischen Druck auf, welcher die Gefässe derselben eben verschliesst. Zu dem Ende wird der betreffende Theil von unten her an ein festliegendes Deckgläschen angepresst durch eine durchsichtige feine Membran, welche die obere Wand einer unten von einer Glasplatte verschlossenen Kapsel bildet, mit deren Innerem ein Wassermanometer communicirt. Der Druck im Innern der Kapsel kann beliebig gross gemacht und am Manometer abgelesen werden.

ROY und GRAHAM-BROWN sahen in den Capillaren und Venen der Froschschwimmhaut den Kreislauf bei einem Druck von 100 bis 150 Mm. Wasser[3] aufgehoben werden; in den Arterien bei 200 - 350 Mm. Der zum Verschluss nöthige Wasserdruck wuchs mit der Erweiterung der Gefässe. In 3—4 Minuten dauernden Perioden zeigte der Druck Schwankungen um 20—30 Mm. Beim GOLTZ'schen Klopfversuch sank der Druck auf 0, häufig folgte darauf venöse Rückstauung, welche 70—100 Mm. Wasser überwand. Temporäre Anämie liess die Gefässe sich erweitern, in welche das wieder zugelassene Blut unter erhöhtem Drucke einströmt. Rückenmarksreizung erhöht, Durchschneidung der Nerven erniedrigt den Druck. (S. Wirk. der Vasomot., Lehre v. d. Innerv. d. Gefässe.)

KRIES fand beim Menschen auf der Rückseite des Nagelgliedes des Fingers, wenn die Hand 490 Mm. unter dem Scheitel lag, für den Capillardruck 37.7 Mm. Quecksilber im Mittel. Der Mitteldruck

1 N. KRIES, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-physiol. Kl. XXVII. S. 149. 1875.
2 ROY u. GRAHAM-BROWN, Arch. f. Physiol. 1878. S. 158.
3 Entsprechend 7.35—11.03 Mm. Quecksilber. Im linken Aortenbogen d. Frosches bestimmte VOLKMANN (Hämodynamik. S. 178) den Druck zu 22—29 Mm. Quecksilber, der Capillardruck ist also 1/3—1/2 des arteriellen.

sank bei Erhebung der Hand bis zum Abstand 205 Mm. vom Scheitel auf 29, bis zur Scheitelhöhe auf 24. Er stieg auf 54, wenn der Abstand der Hand vom Scheitel 840 Mm. betrug. Mässig starke arterielle Hyperämie, durch Hautreize hervorgebracht, ergab keine, nach Kries' Methode nachweisbare Drucksteigerung, dagegen ergab Verschluss der Venen durch Umschnürung des Fingers, wobei der Capillardruck auf die Höhe des Druckes in den Arterien des Fingers ansteigen muss, ein Anwachsen des Druckes auf 114—143 Mm. Quecksilber[1]. Darnach betragen die oben angeführten Capillardrücke $^1/_2$ bis $^1/_5$ des arteriellen Druckes. Am Ohre fand Kries den Mitteldruck von 20 Mm. Am Zahnfleisch des Kaninchen 33 Mm.

Nimmt man an, dass der von Kries bestimmte Druck der Mitte des Capillarsystemes entspricht, so muss derselbe sich nach der einen Seite wachsend dem Druck in den kleinen Arterien nach der anderen Seite sinkend dem Druck in den kleinen Venen anschliessen. Welchen Werth und welche Form das Druckgefälle von den Arterien durch die Capillaren zu den Venen besitzt, ist nicht genau ermittelt; wegen der grossen Widerstände in den Capillaren muss die Druckdifferenz am Anfang und am Ende der Capillaren eine beträchtliche sein, die vom Herzen aufgebrachte Kraft wird vorzugsweise zur Ueberwindung der Widerstände in den Capillaren verwendet und die vorliegenden Bestimmungen des Blutdruckes in kleinen Arterien, Capillaren und Venen sprechen dafür, dass der Druck vom Anfang der Capillaren bis zur Mitte rascher sinkt, als von da zu den Venen. An einzelnen Orten hat das aus den Capillaren fliessende Blut den Widerstand eines zweiten Capillarnetzes zu überwinden, z. B. das Blut, welches in den abführenden Gefässen der Malpighi'schen Knäuel der Niere, oder das Blut, welches in den Venen der Darmzotten zurückfliesst. In diesen Fällen sind dem ausnehmend hohen Capillardruck in den Malpighi'schen Knäueln (Ludwig[2]) und in den Zotten (Brücke[3]) besondere physiologische Leistungen übertragen.

Was wir über die Beziehungen des Blutdruckes in den Capillaren zur Ernährung der Gewebe und zur Bildung und Bewegung der Lymphe wissen, muss in anderen Abschnitten dieses Handbuches besprochen werden. Nur ein Vorgang im Gebiete des capillaren Blutstromes muss uns noch beschäftigen. Es ist der Austritt der weissen und rothen Blutkörperchen durch die Wand der Capillaren.

IX. Die Eigenschaften der Capillarwand.

Bis zum Jahre 1865 wurde auf Grund der microscopischen Befunde frischer Capillargefässe und der eigenthümlichen Vorgänge bei der Entwicklung der Capillaren gelehrt, dass die Wand der Capillaren

1 Faivre bestimmte den Druck in der Armarterie des Menschen zu 110—120 Mm. Quecksilber; vgl. S. 243.
2 Ludwig, Wagner's Handwörterb. II. S. 628. Braunschweig 1844.
3 Brücke, Denkschrift d. Wiener Acad. Math.-naturw. Kl. VI. S. 99. 1854.

von einer mit Kernen besetzten structurlosen Haut gebildet werde. Im genannten Jahre wiesen aber fast gleichzeitig HOYER[1], AUERBACH[2], EBERTH[3] und AEBY[4] die Zusammensetzung der Capillarwand aus Zellen nach.

Sie bedienten sich dazu der anfänglich stark angefochtenen, jetzt allgemein als zuverlässig anerkannten Methode von v. RECKLINGHAUSEN[5], die darin besteht, die mit $NAgO_3$ imprägnirte Capillarwand dem Lichte auszusetzen. Dabei werden die Zellgrenzen durch die zwischen den Zellen hinlaufenden, vom ausgeschiedenen Silber schwarz gefärbten Kittlinien sichtbar.

Die plattenförmigen Zellen, welche die Capillargefässwand zusammensetzen, können aber unter gewissen Umständen auch ohne Silberwirkung beim Absterben (GOLUBEW[6]), durch Abscheidung von Indigo in die Kittlinien (THOMA[7]), durch Fixirung von Zinnober- oder Tuschekörnchen in denselben (FOA[8]) gesehen und mittelst 35 % Kalilauge von einander isolirt werden (EBERTH[9], AEBY[10]).

Das die Capillarwand bildende Endothel ist die directe Fortsetzung der endothelialen Auskleidung der Arterien und Venen und in der Regel der einzige Bestandtheil der Capillarwand.

Die Angaben von CHRZONSZCZEWSKY[11] und LEGROS[12], dass das Endothel nur die Auskleidung eines structurlosen Rohres bildet, haben sich nicht bestätigt. Dagegen tritt an einzelnen Stellen eine bindegewebige Adventitia[13] als äussere Belegmasse zu dem Endothelrohre.

Nachdem die Zusammensetzung der Capillarwand aus Zellen erwiesen war, hat die gleich zu behandelnde Durchgängigkeit der Capillarwand für weisse und rothe Blutkörperchen die Veranlassung zu weiteren Untersuchungen der Beschaffenheit der Capillarwand gegeben.

In den Silberlinien von Endothelien fanden HIS[14] und OEDMANSSON[15] kleine rundliche, ungefärbte Feldchen, welche sie für Oeffnungen hielten und mit den von v. RECKLINGHAUSEN[16] zuerst in dem Endothel der Serosa

1 HOYER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 243.
2 AUERBACH, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865. S. 177.
3 EBERTH, Ebenda. 1865. S. 196; Würzb. naturw. Ztschr. VI. S. 27. 84. 1866.
4 AEBY, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865. S. 209.
5 v. RECKLINGHAUSEN, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. S. 5 u. fg. Berlin 1862.
6 GOLUBEW, Arch. f. microsc. Anat. V. S. 49. 1869.
7 THOMA, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. S. 17.
8 FOA, Arch. f. pathol. Anat. LXV. S. 295. 1875.
9 EBERTH a. a. O.
10 AEBY a. a. O.
11 CHRZONSZCZEWSKY, Arch. f. pathol. Anat. XXXV. S. 169. 1866.
12 LEGROS, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1868. p. 275.
13 Vgl. EBERTH, Stricker's Gewebelehre. I. S. 206. Leipzig 1871.
14 HIS, Ztschr. f. wiss. Zool. XIII. S. 455. 1863.
15 OEDMANSSON, Arch. f. pathol. Anat. XXVIII. S. 361. 1863.
16 v. RECKLINGHAUSEN, Arch. f. pathol. Anat. XXVI. S. 172. 1863.

des Centrum tendineum aufgefundenen Löchern auf eine Stufe stellen zu können glaubten. Obwohl nun die letzteren, durch die Untersuchungen von Ludwig & Schweigger-Seidel[1] und die Beobachtungen von Dybkowsky[2] an der Pleura bald als besondere Bildungen nachgewiesen wurden, mit welchen die Oedmansson'schen Stomata nicht mehr zu analogisiren waren, so hielt doch Cohnheim[3] an der Existenz solcher Stomata in dem Endothelium der Capillaren zur Erklärung der von ihm beobachteten Permeabilität der Gefässwände für Blutkörper einige Zeit fest und hat diese Anschauung erst in späterer Zeit[4] wieder verlassen.

Die Untersuchungen von J. Arnold[5] ergaben, dass die fraglichen Feldchen in den Silberlinien, deren er grössere (Stomata) und kleinere (Stigmata) unterscheidet, erst dann in grösserer Anzahl am Gefässendothel vorkommen, wenn einmal, sei es in Folge von venöser Stauung, sei es in Folge von entzündlicher Stase, schon eine reichliche Auswanderung von rothen oder weissen Blutkörperchen stattgefunden hat. Die Austrittsstellen der Blutkörperchen und die Oeffnungen der Capillargefässe in die in Form der v. Recklinghausen'schen Saftcanälchen vorliegenden präformirten Verbindungswege zwischen Blut- und Lymphcapillaren sollen dann in dieser Weise gekennzeichnet sein. Ganz abgesehen von der letzteren noch unsicheren Deutung muss man nach Arnold's Beobachtungen annehmen, dass die fraglichen Feldchen in den Silberlinien erst mit den anatomisch noch sehr wenig aufgeklärten, nach Kreislaufstörungen, namentlich in entzündeten Theilen auftretenden Veränderungen der Gefässwand (Cohnheim[6], Winiwarter[7]) hervortreten. Das ist aber nicht immer der Fall, denn aus den Untersuchungen von Purves[8], Alferow[9], Tarchanoff[10], und Foa[11] ergab sich, dass die auf Stomata oder Stigmata bezogene Zeichnung des Endothels eine oft vollständig fehlende oder sehr inconstant sich einfindende Erscheinung ist, und dass Blutkörperchen sowohl als colloide Massen auch bei gänzlichem Mangel jener Feldchen durch die Kittleisten nach aussen gelangen, während man sie niemals durch die Substanz der Endothelspindeln selbst hindurchtreten sieht.

Die Weite der Capillaren ist eine wechselnde. Sie haben in einzelnen Organen ihrer Anlage nach einen verschiedenen Durchmesser, wie am besten aus der Anordnung der Endothelzellen hervorgeht. Oft bilden lange mit ihren Spitzen in einandergreifende

1 Ludwig u. Schweigger-Seidel, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-naturw. Cl. 1866. S. 362.
2 Dybkowsky, Ebenda. S. 191.
3 Cohnheim, Arch. path. Anat. XL. S. 1. 1867; XLI. S. 224. 1867.
4 Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.
5 J. Arnold, Arch. f. pathol. Anat. LVIII. S. 203. 1873; LXII. S. 157. 487. 1875; LXXII. S. 245. 1878.
6 Cohnheim a. a. O.; Untersuchungen über die embolischen Processe. S. 26. Berlin 1872.
7 Winiwarter, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXVIII. (3) S. 30. 1873.
8 Purve's Onderzoek. ged. i. h. physiol. Labor. d. Utrecht. Hoogeschool. uitg. d. Donders en Engelmann. III. II. S. 251. 1873.
9 Alferow, Arch. de physiol. 2. sér. I. p. 694. 1874.
10 Tarchanoff, Ebenda. 2. sér. II. S. 281. 1875.
11 Foa, Arch. f. pathol. Anat. LXV. S. 284. 1875.

Zellen, von welchen nur je zwei im Umkreise der Röhre liegen, dann wieder kürzere gedrungene Zellen, von welchen 3—4 um das Lumen herumliegen, das Capillarrohr.

In Folge bestimmter äusserer Einflüsse sieht man die Endothelspindeln in ihrem mittleren Theile sich beträchtlich verdicken, so dass sie dann weit in das Lumen prominirende Bäuche besitzen. Trifft diese Veränderung gegenüberstehende Spindeln, so kann dadurch das Lumen so verengt werden, dass Blutkörperchen in dem Engpasse wie eingeklemmt festgehalten werden. Die Verdickung der Spindeln kann wieder verschwinden, um bei erneuter Wirkung der berührten Einflüsse wieder hervorzutreten. Auf diese Veränderung der Spindeln haben GOLUBEW[1] und TARCHANOFF[2] die zuerst von STRICKER[3] beobachtete Verengerung des Lumens der Capillargefässe in Folge von electrischen Schlägen und chemischen Agentien zurückgeführt. Ob und inwieweit diese als Contractilität bezeichnete Veränderlichkeit der Capillarwand während der normalen Lebensvorgänge eine Rolle spielt, ist noch nicht näher aufgeklärt.

Von den Nerven aus werden die Capillaren nur indirect beeinflusst. So erweitern sie sich z. B. beträchtlich nach der Durchschneidung der vasomorischen Nerven oder auf Reizung der gefässerweiternden Nerven in Folge der vermehrten Blutzufuhr.

Wir haben damit zugleich auf den wichtigsten Factor hingewiesen, welcher auf die Weite der Capillaren im Leben bestimmend wirkt, nämlich auf die Blutmenge, welche in Folge der besonderen Verhältnisse des Blutstromes in dieselben eingetrieben wird. Von der Blutmenge, von der Elasticität und Dehnbarkeit der Capillarwand und von der Spannung im umgebenden Gewebe ist die Weite des Rohres im gegebenen Falle abhängig und darum während des Lebens begreiflicher Weise mannigfachem Wechsel unterworfen.

X. Der Austritt von weissen und rothen Blutkörperchen durch die Gefässwand (Diapedesis).

Bei der Beobachtung des Kreislaufes unter dem Microscope kann man schon unter ganz normalen Verhältnissen sehen, dass weisse Blutkörperchen, welche durch längere Zeit an der Wand der Gefässe ruhig liegen blieben, endlich ihre Masse in Form eines dünnen Fortsatzes durch die Wand hindurchschieben. Die Spitze des nach aussen gelangten Theiles schwillt dann bald zu einem kleinen Knöspchen an, welches langsam immer weiter wächst, während die an der inneren Seite der Wand liegende Masse in demselben Verhältnisse

1 GOLUBEW, Arch. f. microsc. Anat. V. S. 48. 1869.
2 TARCHANOFF, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 407. 1874.
3 STRICKER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Kl. LI. (2) S. 16. 1865; LII. (2) S. 379. 1866; LXXIV. (3) S. 313. 1877.

kleiner wird. In einem vorübergehenden Stadium hängen dann zwei gleiche Hälften des Blutkörperchens mittelst eines engen, in der Wand steckenden Halses zusammen. Dann kehrt sich das Verhältniss der Grösse des herausgetretenen und des noch im Innern des Gefässes befindlichen Theiles um. Der letztere reducirt sich auf ein kleines Knöspchen, bis auch dieses verschwindet und bald die ganze Masse des Körperchens ausserhalb des Gefässes angelangt ist. Während sich dieses Auswandern vollzieht, kann man sowohl an dem nach aussen gelangten Theile als auch an dem noch im Gefässe befindlichen Theile des Blutkörperchens das Austreiben und Wiedereinziehen von Fortsätzen beobachten. Das letztere besonders bei verlangsamtem Blutstrome.

Nach dem Vorgange STRICKER's[1] bezeichnet man diesen Durchtritt der Blutkörperchen durch die unverletzte lebende Gefässwand als Diapedesis. Ein Ausdruck, der schon bei älteren Aerzten gebräuchlich war, wegen der Vorstellung, welche sich dieselben über die Natur gewisser Blutungen machten.

Zu einer massenhaften Auswanderung weisser Blutkörperchen kommt es bei der Entzündung und wurde gerade dieser Vorgang zuerst von WALLER[2] beschrieben aber von anderer Seite wenig beachtet, bis COHNHEIM[3] denselben wieder beobachtete und als die Ursache der eitrigen Infiltration der Gewebe bei der Entzündung darstellte. Schon etwas früher hatte aber STRICKER[4] in die Gefässwand eingeklemmte und schliesslich durch dieselbe nach aussen geschlüpfte rothe Blutkörperchen beobachtet. Diesen Austritt rother Blutkörperchen sah dann PRUSSAK[5] nach Einspritzen einer 10%igen Lösung von *ClNa* in die Lymphsäcke beim Frosch sehr reichlich auftreten.

HERING[6] beobachtete zuerst die Auswanderung der weissen Blutkörperchen unter normalen Verhältnissen und sah dieselben in die Lymphgefässe überwandern, was von HELLER[7], THOMA[8] u. A. bestätigt wurde.

Der Austritt rother Blutkörperchen ist unter normalen Verhältnissen sehr selten, wird aber ausser nach dem schon erwähnten Einflusse reichlicher bei der Entzündung, namentlich aber bei venöser Stauung beobachtet (COHNHEIM[9], ARNOLD[10]).

1 STRICKER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. LII. (2) S. 379. 1866.
2 WALLER, Philos. Magaz. XXIX. S. 271. 397. 1846.
3 COHNHEIM, Arch. f. path. Anat. XL. S. 1. 1867.
4 STRICKER a. a. O.
5 PRUSSAK, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. LVI. (2) S. 13. 1867.
6 HERING, Ebenda. S. 691.
7 HELLER, Unters. üb. d. feineren Vorgänge, bei d. Entzünd. etc. Erlangen 1869.
8 THOMA, Die Ueberwand. farbl. Blutkörper von dem Blut in das Lymphgefässsystem. Heidelberg 1873.
9 COHNHEIM, Arch. f. pathol. Anat. XLI. S. 224. 1867.
10 ARNOLD, Ebenda. LVIII. S. 203. 1873.

Es wurde schon oben darauf hingewiesen, dass die Diapedesis zur Discussion der Existenz oder Nichtexistenz präformirter Oeffnungen im Gefässendothel Veranlassung gab und dass diese Frage im letzteren Sinne entschieden worden ist. HERING [1] hat die hohe Dehnbarkeit und vollkommene Elasticität der Blutkörperchen als erklärende Momente ihres Durchtrittes durch die unversehrte Gefässwand hervorgehoben und darauf aufmerksam gemacht, dass die Gefässwand nach Art eines Filter für colloide Substanzen jedweder Art durchgängig ist und dass der Durchtritt colloider Injectionsmassen nicht so sehr von der Höhe als von der Dauer des Druckes im Gefässe abhängig ist. Für die weissen Blutkörperchen kommt dabei noch überdies ihre Klebrigkeit, der zu Folge sie an der Wand des Gefässes festhaften, in Betracht.

Für die massenhafte Extravasation der weissen Blutkörperchen bei der Entzündung hat SCHKLAREWSKY [2] hervorgehoben, dass nicht die Erhöhung des Blutdruckes überhaupt zur reichlicheren Filtration der weissen Blutkörperchen führt. Druckerhöhung bringt, wie COHNHEIM [3] bei der venösen Stauung beobachtete, Diapedesis der rothen Blutkörperchen hervor. Bei der Entzündung komme vielmehr die Anhäufung der rothen Blutkörperchen im Axenstrom in Betracht, die bedingt, dass die Grenze der in Folge der Anwesenheit der rothen Blutkörperchen verdichteten Flüssigkeit [4] von der Axe gegen die Wand vorrückt, wobei die in den peripheren Flüssigkeitsschichten befindlichen weissen Blutkörperchen mit jenen selbst nach Aussen gepresst werden.

Die Bedeutung des für die Blutkörper durchgängigen Filters kommt nach den früher mitgetheilten Thatsachen [5] den die Endothelzellen scheidenden Kittlinien zu.

---

1 HERING, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. LVII. (1) S. 170. 1868.
2 SCHKLAREWSKY, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 657. 1868.
3 COHNHEIM a. a. O.
4 S. oben S. 10 u. 315.
5 S. oben S. 324.

SIEBENTES CAPITEL.

Die Blutbewegung in den Venen.

I. Bau und Eigenschaften der Venenwandung.

Die Wand der Venen besitzt einen geschichteten Bau, ähnlich wie die der Arterien. Die innerste Lage bildet wieder das Endothelrohr. Die Belegmassen desselben enthalten in den Venen viel weniger elastische Elemente als in den Arterien, auch die Muskeln sind in geringerer Menge vorhanden, dafür aber das Bindegewebe überwiegend. Mit der Zunahme des Durchmessers der Venen nimmt im Allgemeinen auch die Dicke der Wand zu, sie bleibt aber auch an den grossen Venen weit hinter der Dicke der Wand der entsprechenden Arterien zurück.

In Bezug auf die Menge, Vertheilung und Anordnung der Muskeln herrschen zwischen verschiedenen, gleich grossen Venen noch viel grössere Unterschiede als bei den Arterien. Eine Eintheilung nach dem Caliber ist auch hier nicht durchführbar.

Von den tiefen zu den oberflächlichen Venen nimmt die Menge der elastischen und musculösen Elemente zu; sie ist kleiner in absteigend als in den aufsteigend verlaufenen Venen; die in den Muskeln und Knochen enthaltenen Venen besitzen keine Muskeln (BARDELEBEN[1]).

Was die elastischen Eigenschaften der Venen betrifft, so fand man für sehr kleine Gewichte die Dehnungen wie die Gewichte (BRAUNE[2]) darüber hinaus weniger rasch als die Gewichte (BRAUNE, BARDELEBEN[3]) wachsen. Für mittlere Belastungen soll das Dehnungsgesetz durch eine Parabel dargestellt sein (BARDELEBEN). Die sehr beträchtliche elastische Nachwirkung verläuft bei den Venen sehr langsam; sie müssten während des Lebens übermässig gedehnt werden, wenn nicht die Muskeln der bleibenden Dehnung entgegenwirkten (BARDELEBEN[4]). Der Zerreissungswiderstand der Venenwand ist grösser befunden worden

1 BARDELEBEN, Sitzgsber. d. Jenaischen Ges. f. Med. u. Naturwiss. 1877. p. VII.
2 BRAUNE, Beitr. z. Anat. u. Physiol. Festgabe f. C. LUDWIG. I. Leipzig 1875.
3 BARDELEBEN a. a. O.; Jenaische Ztschr. f. Naturw. XII. S. 21. 1878.
4 BARDELEBEN a. a. O.

als jener der Arterien (WINTRINGHAM[1], WERTHEIM[2]); scheinbar widersprechende Resultate sind wahrscheinlich auf die Vernachlässigung der relativen Dicken von Arterien- und Venenwand zurückzuführen.

Eine wichtige Einrichtung an den Venen sind die in denselben vorhandenen Klappen.

Es sind Ventile, nach dem Principe der Semilunarklappen an den arteriellen Ostien des Herzens wirkend. Die Taschen entleeren sich in der Richtung zum Herzen, während sie die rückläufige Flüssigkeit auffangen und im angefüllten Zustande das Lumen des Gefässes verschliessen. Die Venenklappen enthalten viele Muskelfasern (WAHLGREN[3], BARDELEBEN[4]). Die Klappen beginnen in Zweigen von weniger als 2 Mm. Durchmesser und folgen in den einzelnen Venen mehr oder weniger dicht aufeinander.

II. Die Kräfte, welche auf die Fortbewegung des Blutes in den Venen wirken.

Auf die Fortbewegung des Blutes in den Venen wirkt die nach dem Durchtritt des Blutes durch die Capillaren noch disponible Triebkraft, welche vom Herzen aufgebracht wird.

Sie sollte uns einen Strom besorgen, der durch jeden Querschnitt der venösen Blutbahn zeitlich mit sehr gleichmässiger Geschwindigkeit hindurchtreten sollte; räumlich müsste aber die Geschwindigkeit dieses Stromes in der Richtung von den capillaren Anfängen des Venenwerkes zu den grossen Venen hin wegen der Verengerung der Strombahn von Querschnitt zu Querschnitt zunehmen. Auch der Abfall des Druckes müsste sich sehr regelmässig gestalten. Diese Folgerungen ergeben sich unmittelbar, wenn man bedenkt, dass die Schwankungen des Blutdruckes und der Geschwindigkeit, welche wir im arteriellen Systeme beobachtet haben, sich nicht in die Venen hinein fortpflanzen.

In der That ist aber eine so regelmässige Fortbewegung des Blutes in den Venen höchstens vorübergehend vorhanden und das ist einer Reihe von Einflüssen zuzuschreiben, welche neben der Herzkraft auf die Fortbewegung des Venenblutes sich geltend machen.

Dahin gehören:

---

1 WINTRINGHAM, Experimental Inquiry on sume parts of animal struct. p. 100. London 1740.

2 WERTHEIM a. a. O.

3 WAHLGREN Kort fromstallning af vensystemets almänna anatomi Ak. Afhand. Lund 1851 citirt nach HENLE, Jahresber. 1851. S. 31.

4 BARDELEBEN, Sitzgsber. d. Jenaischen Ges. f. Med. u. Naturwiss. 1877. S. VIII.

1. Die Aspiration durch den Brustraum.

Das An- und Abschwellen der blossgelegten Halsvenen des Hundes in Folge der respiratorischen Bewegungen des Thorax war nach dem Zeugnisse MORGAGNI's[1] schon VALSALVA bekannt. Später bildete der Einfluss der Athembewegungen auf den Blutlauf in den Venen den Gegenstand vielfacher Experimente POISEUILLE's[2], wozu sich derselbe des von ihm eingeführten Manometers bediente.

Geläuterte Anschauungen darüber eröffnete uns aber erst DONDERS durch seine Studien über den intrathoracischen Druck. DONDERS' Nachweis des negativen Druckes in der Brusthöhle wurde schon oben (S. 274) dargestellt. Als Grund für denselben haben wir die relative Unnachgiebigkeit der Brustwand und die elastische Kraft der Lunge kennen gelernt.

Dagegen lastet auf der äusseren Oberfläche der ausserhalb des Brustkastens gelegenen Venen der Atmosphärendruck oder ein noch etwas grösserer, da sich zu jenem die Spannung der Gewebe addirt, durch welche die Venen verlaufen.

Das Blut wird also in jedem Moment gegen die Brusthöhle hin beschleunigt. Wir haben ferner gesehen, dass die respiratorischen Schwankungen des intrathoracischen Druckes beim ruhigen Athmen nur gering sind und erst grösser werden, wenn die Athmung sich vertieft oder behindert ist. Das inspiratorische Ab- und exspiratorische Anschwellen blossgelegter Halsvenen tritt in erhöhtem Maasse auf, so wie man durch Zuhalten der Luftröhre die Schwankungen des intrathoracischen Druckes vergrössert; die Erscheinung ist eben so an der unteren Hohlvene nach Eröffnung der Bauchhöhle zu sehen. In peripherischen Venen ist der Einfluss der Athembewegungen nicht in derselben Weise wahrzunehmen. Bei ruhigem und seichtem Athmen wegen des geringen Umfanges der Schwankung; bei tiefem und behindertem Athmen, bei der Inspiration wegen der raschen Entleerung der dem Brustkasten zunächst liegenden Venen, die ein Zuklappen der Venen zur Folge hat, bei der Exspiration aber hindern die Klappen die Wirkung der Pressung auf die peripheren Venen.

Das Anschwellen der Halsvenen beim Schreien, kräftigen Blasen, Singen fällt in die Reihe der besprochenen Erscheinungen.

Endlich sei noch gedacht des Lufteintrittes in geöffnete Venen

---

1 MORGAGNI, De sedibus et causis morborum. Epist. XIX.

2 POISEUILLE, Recherch. sur la cause des mouvem. du sang dans les vein. Paris 1830.

in der Nähe des Brustkastens. Eine Erscheinung, welche sich aus dem negativen intrathoracischen Druck erklärt. Nachdem sie bei chirurgischen Operationen beim Menschen beobachtet und ihre lethale Wirkung[1] erkannt worden war, ist sie der Gegenstand einer sehr umfangreichen Literatur[2] geworden.

2. *Die Aspiration durch das Herz.*

In einer gebogenen Glasröhre, welche mit einem Ende in die Jugularvene des Pferdes eingeführt, mit dem anderen Ende unter Wasser getaucht war, beobachteten Wedemeyer[3] und Günther ausser dem respiratorischen Ansaugen ein in kürzeren Perioden synchron mit den Herzschlägen, und zwar, wie sie meinten, mit der Diastole des Herzens erfolgendes Ansaugen.

Weyrich[4] wiederholte denselben Versuch beim Hund und fügte kymographische Messungen dazu, auf welche wir noch später verweisen werden. Auch Weyrich findet eine doppelte Aspiration. Die mit den Herzschlägen synchrone bezeichnet er als Vorhofsaspiration. Man vergleiche, was oben S. 174 über die Saugwirkung des Herzens gesagt wurde.

3. *Bewegungen der willkürlichen Muskeln.*

Venen, die eingebettet zwischen Muskeln verlaufen, werden bei der Contraction der letzteren wegen der Nachgiebigkeit ihrer Wandungen leicht zusammengedrückt. Die Richtung, in welcher der Inhalt dabei entweicht, ist die nach den grösseren Venen und dem Herzen hin. Das Ausweichen in der entgegengesetzten Richtung ist durch die Klappen gehindert. Von dieser Seite her wird sich aber das durch die vis a tergo vor der zusammengedrückten Stelle gestaute Blut in die entleerte Vene ergiessen, wenn der Druck wieder aufgehoben wird. Wiederholte Contractionen der Muskeln, wie sie bei körperlichen Bewegungen vorkommen, werden also im Zusammenhange mit den Klappen, die den Rückfluss hindern, einen wesentlich fördernden Einfluss auf die Bewegung des Blutes in den Venen ausüben. Bei länger währendem Verschluss einer Vene an

---

1 Magendie, Journ. de physiol. I. p. 190. 1821.
2 Vgl. Milne-Edwards, Leçons sur la physiol. et l'anat. comp. IV. p. 319. Paris 1859.
3 Wedemeyer, Unters. üb. d. Kreislauf des Blutes etc. Hannover 1828.
4 Weyrich, De cordis aspiratione experimenta. Dorpati 1853.

bestimmter Stelle kann in dem von der Verschlussstelle gegen die Peripherie hin liegenden Theile durch Pressung von Seite der Muskeln ein abnorm hoher Druck dadurch erzeugt werden, dass das wegen der Klappen immer wieder in derselben Richtung zum Herzen hin entleerte Blut sich unterhalb der verschlossenen Stelle ansammelt. Diese Thatsache erklärt auch die abnorm hohen Zahlen, welche mit central in der Richtung gegen die Peripherie in die Venen eingefügten Manometern für den Blutdruck in den Venen (s. unten) gefunden werden, wenn die Thiere sich heftig bewegen.

4. Die Lageveränderung der Gliedmassen in den Gelenken.

Braune[1] sah die unter dem Lig. Poupartii in der Foss. oval. liegende Schenkelvene zusammenfallen, wenn der Schenkel nach aussen gerollt und nach hinten gestreckt wurde. Dagegen füllte sie sich strotzend, wenn der Schenkel in seine frühere Lage zurückgebracht wurde. Das Manometer zeigte im ersteren Falle einen negativen, im letzteren Falle einen positiven Druck an. Alle in die V. femoralis mündenden Venen besitzen an ihren Eintrittsstellen Klappen, welche den Durchtritt des Blutes in die Schenkelvene aber nicht umgekehrt gestatten. In geringem Grade kommt die obige Bewegung bei jedem Schritte vor, und wirkt die Einrichtung wie ein Saug- und Druckapparat fördernd auf die Bewegung des Venenblutes.

Ferner zeigte Braune[2], dass bei gewissen Körperstellungen die Venen so gespannt werden, dass ihre Wände dem äusseren Druck einen Widerstand entgegensetzen und eine Volumsvergrösserung auftritt, welche eine Ansaugung bewirkt. Ein mit Ventilen versehenes Kautschukmodell liess die Wirkung nachahmen. Die Hauptvenenstämme des Körpers befinden sich im Zustande höchster Spannung bei Spreizung der im Knie gestreckten Beine, Ueberstreckung des Rumpfes und Streckung der horizontal gehaltenen Arme mit geballter Faust. Dagegen zeigen sie die grösste Erchlaffung in hockender Stellung. Durch die Spannung der Venen bei gewissen Körperstellungen und Erschlaffung bei anderen ist im Zusammenwirken mit den Klappen ein beschleunigendes Moment für den Blutlauf in den Venen gegeben.

5. Die Schwere.

Wegen der grossen Dehnbarkeit der Venen wird die Schwere auf den venösen Blutlauf einen grösseren Einfluss gewinnen als auf

1 Braune, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXII. S. 261. 1870.
2 Derselbe, Beitr. z. Anat. u. Physiol. Festgabe f. C. Ludwig. S. I. Leipzig 1875.

den Blutlauf in den Arterien. Sie kann zwar zunächst auf die Bewegung des Blutes keine Wirkung ausüben, wohl aber auf die Vertheilung und dadurch mittelbar auf die Bewegung.

Sie begünstigt die Entleerung absteigend und beeinträchtigt die Entleerung aufsteigend verlaufender Venen. Unter sonst gleichen Umständen werden darum die ersteren weniger, die letzteren mehr mit Blut erfüllt sein; der Druck wird in den ersteren geringer als in den letzteren sein. Tritt aber nun ein Wechsel der Lage ein, so dass früher absteigend verlaufende Venen jetzt aufsteigend verlaufen und umgekehrt, so wird beim Uebergang in die aufsteigende Lage der Zufluss vermehrt, der Abfluss verringert und umgekehrt beim Uebergang in die absteigende Lage. Damit stimmen die Versuche von Paschutin[1] überein.

Die Venen, in welchen während des Lebens gewöhnlich die Bewegung der Schwere entgegen geschieht, sind mit einer grösseren Menge Muskeln ausgestattet (Bardeleben[2]). Für diese Venen sind die Klappen noch von der besonderen Bedeutung, dass sie compensirend auf den hydrostatischen Druck wirken. In solchen Venen kommt es, wenn die Muskeln nicht genügend entgegenwirken, am leichtesten zu bleibenden Dehnungen (Varices an den unteren Extremitäten).

III. Blutdruck und Stromgeschwindigkeit in den Venen.

Bestimmungen des Blutdruckes in den Venen haben mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen und müssen sehr vorsichtig ausgeführt werden.

Endständiges Einbinden des Manometers führt, wie Poiseuille's[3] Versuche ergaben, zu Drucken, welche die Höhe des arteriellen Blutdruckes erreichen; die durch das Manometer verschlossene Vene verhält sich in diesem Falle nur wie eine Verlängerung des Manometerschenkels selbst, der mittelst der Capillaren in die Arterien eingesetzt ist. Was gemessen wird ist in diesem Falle der Arteriendruck selbst; aber es können, wie schon früher bemerkt, noch viel höhere Drucke in der Vene beobachtet werden, wenn in Folge ausgiebiger Muskelcontractionen das Blut in die vom Manometer verschlossene Vene hineingepresst wurde.

Bei seitlichem Einsatz des Manometers, welchen Mogk[4] zuerst in Anwendung brachte, muss man sich gegen ein Zusammendrücken der Vene durch den Manometereinsatz selbst, gegen störende Bewegungen des Thieres

---

1 Paschutin, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. S. 625. 641.
2 Bardeleben a. a. O.
3 Poiseuille, Recherch. sur les caus. du mouv. du sang dans les vein. Paris 1830.
4 Mogk, Ztschr. f. rat. Med. III. S. 33. 1844.

und gegen äusseren Druck und straffe Spannung der thierischen Theile sorgfältig schützen, wir haben gesehen wie wesentlich solche Einflüsse auf den Blutstrom in den klappenführenden Venen sich geltend machen. Diesen Umständen ist es auch zuzuschreiben, dass eine Reihe vorliegender Bestimmungen des venösen Blutdruckes[1] nur mit Vorsicht aufzunehmen sind.

Ludwig und Volkmann[2] fanden den Mitteldruck in der oberen Hohlvene des Hundes negativ.

Weyrich[3] fand mittelst des Quecksilbermanometers, wenn das Verbindungsstück desselben tief in die Jugularvene (bis an den Vorhof) eingeschoben wurde, einen negativen Druck und Schwankungen von 2—3 Mm., welche den Herzschlägen synchron waren und solche von 5—8 Mm., die der Respiration entsprachen. Die Schwankungen hörten auf so wie die Manometercanüle bis über die Klappen der Jugularis zurückgezogen wurde.

Jacobson[4], welcher sich des Spengler'schen Manometereinsatzes bediente, fand unter möglichst geringer Störung der normalen Verhältnisse negative Drucke beim Schaf in der Vena anon. sinist. (— 0.1. Mm.), subclav. dextr. (— 0.1 Mm.), jug. sin. (— 0.6 Mm.); in einer Armvene (— 0.1 Mm.); positive Drucke in der Vena jug. dext. (+ 0.2 Mm.), fac. ext. (+ 0.3 Mm.), fac. int. (+ 5.2 Mm.), brachial. (+ 4.1 Mm.), in einem Zweig der Vena brachial. (+ 9.0 Mm.), in der Vena crur. (+ 11.4 Mm.). Bei einem rasch athmenden Hunde fand sich ein positiver Druck in der Vena anon. dext. (+ 1.5 Mm.). Die Athembewegungen bewirkten nur in den dem Herzen näheren Venen (V. jug. und subcl.) Schwankungen (von etwa 0.9 Mm.), in den V. facial. waren sie nur mehr schwach zu sehen.

Der Blutdruck nimmt also in den Venen von den Zweigen gegen die Stämme hin ab. Er ist in den Venen um vieles niedriger als in den Arterien.

Wir haben früher als die eigentliche Ursache der Strombewegung des Blutes die vom Herzen unterhaltene Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen kennen gelernt. Die Strombewegung des Blutes entspricht der fortwährenden Tendenz der Flüssigkeitstheilchen, sich ins Gleichgewicht der Spannung zu setzen.

Es ist darum von Interesse, zu untersuchen, welche Zunahme der Blutdruck in den Venen erfährt, wenn der Blutdruck in den Arterien um ein bestimmtes Maass sinkt und umgekehrt.

1 Volkmann, Hämodynamik. S. 171 u. S. 356, wo sich Bemerkungen über die Bestimmungen von Mogk finden.
2 Volkmann a. a. O. 1850. S. 355.
3 Weyrich, De cordis aspiratione experim. Dorpati 1853.
4 Jacobson, Arch. f. pathol. Anat. XXXVI. S. 80. 1866.

Brunner's schon früher[1] erwähnte Versuche haben ergeben, dass der Blutdruck in den Venen nur unbeträchtlich steigt, wenn er in den Arterien sehr beträchtlich sinkt. So kam es vor, dass nach 30 Secunden dauernder Sistirung der Herz- und Athembewegungen der Blutdruck in der Carotis 38—57 mal mehr gesunken war als er gleichzeitig in der Jugularvene stieg.

Diese Thatsache erklärt sich aus der verschiedenen Geräumigkeit der Arterien und Venen, die eine Folge der grossen Nachgiebigkeit der Venenwände im Vergleich zu den Arterienwänden ist; eine Quantität Blut, welche einen grossen Bruchtheil des Inhaltes der Arterien vorstellt, ist ein sehr kleiner Bruchtheil des Veneninhaltes. Die Venen können aber wegen der Dehnbarkeit ihrer Wandungen eine grosse Menge von Flüssigkeit fassen, ehe die Spannung in denselben merklich wächst, während die nur wenig dehnbare Arterienwand bedingt, dass selbst durch geringe Herabsetzung des Inhaltes schon eine beträchtliche Entspannung eintritt.

Es ergiebt sich leicht, dass die mittlere Spannung im Gefässsysteme für den Fall als die Sistirung der Herzthätigkeit so lange währt, dass die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen völlig abgeglichen ist (Spannung des ruhenden Blutes), nicht das Mittel zwischen dem anfänglichen Druck in Arterien und Venen sein kann, sondern kleiner sein muss. Das Herz erhöht also die mittlere Spannung der das Gefässsystem erfüllenden Flüssigkeit, wie auch Donders[2] entgegen E. H. Weber[3] vertheidigte.

Ueber Venenpuls vergleiche noch S. 178 oben und Bamberger[4], Geigel[5] und Friedreich[6].

Bestimmungen der Stromgeschwindigkeit in den Venen hat Volkmann[7] mittelst seines Hämodromometers am Hunde ausgeführt. Aus den sehr spärlichen Versuchen folgerte Volkmann eine Geschwindigkeit, welche bedeutend kleiner ist, als die in der betreffenden Arterie, das konnten Cyon & Steinmann[8], nach Versuchen die an mit Opium oder Curare vergifteten Hunden mit Ludwig's Stromuhr ausgeführt wurden, nicht bestätigen. Sie fanden vielmehr die Ge-

1 s. oben S. 247.
2 Donders, Nederl. Lancet. 3. sér. III. p. 627. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1856. S. 456.
3 E. H. Weber, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 524.
4 Bamberger, Würzb. med. Ztschr. IV. S. 232. 1863.
5 Geigel, Ebenda. S. 332.
6 Friedreich, Deutsch. Arch. f. klin. Med. I. S. 241. 1865.
7 Volkmann, Hämodynamik. S. 195.
8 Cyon u. Steinmann, Mélang. biolog. tir. du Bull. de l'acad. impér. de St. Petersburg. VIII. p. 53. 1871.

schwindigkeit in den Venen nicht viel verschieden von der in den entsprechenden Arterien; sie fanden ferner, dass die Geschwindigkeit ähnlichen Schwankungen unterliegt wie in den entsprechenden Arterien und erörtern eine Reihe von Fällen über den Einfluss, welchen vasomotorische Wirkungen auf die Arterien auf die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Venen ausüben.

ACHTES CAPITEL.

Die Dauer des Kreislaufes.

Unter der Dauer eines Kreislaufes müssen wir die Zeit verstehen, welche ein Bluttheilchen braucht, um von einem Orte der Kreislaufsbahn, an welchem wir es zuerst beobachtet haben, nach Durchlaufung der ganzen Kreislaufsbahn wieder an den Ort zurück zu gelangen, von welchem es ausgegangen ist.

Bei den Verhältnissen, wie sie für die Strömung des Blutes im lebenden Organismus vorliegen, ist es klar, dass die mit einer Systole z. B. des linken Ventrikels entleerten Bluttheilchen der Forderung einen Kreislauf zu vollenden d. h. aus dem linken Ventrikel durch die Körperschlagadern, die Körpercapillaren, die Körpervenen, das rechte Herz, die Lungenschlagadern, die Lungencapillaren, die Lungenvenen, den linken Vorhof wieder zurück in den linken Ventrikel zu gelangen, nur in sehr verschiedenen Zeiten werden genügen können. Denn die Bluttheilchen werden je nachdem sie in eine der conaxialen Schichten des Stromes gelangen, die mit verschiedener Geschwindigkeit behaftet sind, mit der grössten in der Axe herrschenden Geschwindigkeit oder mit einer der gegen die Peripherie hin abnehmenden Geschwindigkeiten sich vorwärts bewegen.

Es kommt ferner in Betracht, dass die aus dem Herzen entleerte Blutmenge auf die einzelnen Arme des verzweigten Stromes vertheilt wird; diese Stromarme haben aber eine verschiedene Länge und die mittlere Geschwindigkeit ist in denselben verschieden, je nach den Widerständen, welche auf der Bahn des Stromarmes herrschen, endlich

wechselt die Geschwindigkeit in jedem Stromarm mit dem Wechsel der Querschnitte der Strombahn. Nach allem, was wir so eben vorgebracht haben, muss es aber scheinen, dass die Frage nach der Dauer eines Kreislaufes einer präcisen Beantwortung überhaupt nicht fähig ist.

Das ist aber nur so lange der Fall, als wir sie ganz uneingeschränkt aufwerfen. Unter gewissen Einschränkungen kann sie gestellt und auch mit einiger Sicherheit und in einer practischen Bedürfnissen genügenden Weise beantwortet werden.

Es handelt sich nun darum, dass wir uns diese Einschränkung unserer Frage klar machen.

Wir stellen uns zu dem Ende vor, dass es uns möglich wäre, alle rothen Blutkörperchen, welche in der mit einer Systole des linken Ventrikels entleerten Blutmenge enthalten sind, rasch mit Merkzeichen zu versehen, an welchen wir sie, wenn sie nach Durchlaufung der ganzen Kreislaufsbahn wieder in den linken Ventrikel anlangen, leicht wieder erkennen könnten, dann würden bei der allgemeinen Begünstigung, welche die rothen Blutkörperchen erfahren, dadurch, dass sie in den rasch bewegten Axenfäden vorwärts getrieben werden, offenbar diejenigen rothen Blutkörperchen am ehesten in dem linken Ventrikel wieder anlangen, welche in den Stromarmen, in die sie gelangten, die günstigsten Bedingungen für die Uebertragung vorfanden. Würden wir aber die Zeit von der stattgehabten Merkung der Blutkörperchen bis zum Anlangen der ersten gemerkten Blutkörperchen an dem Ort, wo die Merkung stattgefunden hat, messen, so würden wir erfahren die kürzeste Zeit, die überhaupt nothwendig ist, damit ein Bluttheilchen einmal den Kreislauf vollenden kann. Was wir hier für einen bestimmten Ausgangspunct entwickelt haben, lässt sich, wie man leicht finden wird, für jeden beliebigen Ausgangsort auf der Kreislaufsbahn in ähnlicher Weise überlegen.

Was wir aber an den Blutkörperchen nicht auszuführen im Stande sind, kann nun ersetzt werden dadurch, dass wir an einem bestimmten Orte der Kreislaufsbahn eine Flüssigkeit ins Blut bringen, von der wir annehmen können, dass ihre Anwesenheit im Blute keine Störungen hervorbringt, dass dieselbe nur die Geschwindigkeiten des Blutes und keine davon unabhängige oder doch nur zu vernachlässigende Eigengeschwindigkeit durch Diffusion annimmt, und dass sich die geringsten Mengen derselben mit Sicherheit wieder auffinden lassen.

Eine Flüssigkeit, welche diese Bedingungen am besten erfüllt

und unter deren Anwendung wir die oben näher präcisirte Zeit zu messen im Stande sind, ist eine Lösung von gelbem Blutlaugensalz, welche Hering[1] zu dem Zwecke der Bestimmung der Schnelligkeit des Blutlaufes zuerst benutzt hat.

Hering spritzte nach Blosslegung der beiden Jugularvenen beim Pferde in die eine derselben eine kleine Menge reiner 12 % enthaltender Lösung von Ferrocyankalium und öffnete gleichzeitig die Jugularvene der anderen Seite, um das Blut derselben in Gläsern aufzufangen, die von 5 zu 5 Secunden während eines 50 bis 60 Secunden andauernden Versuches gewechselt wurden.

Später änderte Hering sein Verfahren im Hinblick auf eine von Volkmann[2] angedeutete, aber von diesem selbst als äusserst geringfügig bezeichnete Fehlerquelle dahin ab, dass er die Jugularvene der anderen Seite 20 bis 30 Secunden nach der Injection öffnete, um so die mit der Eröffnung der Vene einhergehende Beschleunigung des Blutlaufes möglichst auszuschliessen. Die in den Gläsern aufgefangenen Blutproben blieben bis zur Bildung des Kuchens und Ausscheidung des Serum stehen, das letztere wurde mittelst Eisenchlorid auf die Anwesenheit von Blutlaugensalz geprüft.

Vierordt[3] verbesserte die Methode namentlich in Bezug auf die Zeitbestimmung, indem er Sammelgefässe aus Porcellan auf einer rotirenden Scheibe anbrachte, die je eines derselben in circa ½ Secunde an dem Ausflussrohre des Gefässes vorüberführte. Die Methode kann dann auch bei kleineren Thieren als das Pferd benutzt werden. Ausserdem bindet Vierordt die Spritze mit der Salzlösung gefüllt in die eine der blossgelegten Venen, in die andere aber ein mit Hahn versehenes Röhrchen, dessen Mündung über die Sammelgefässe gestellt wird. Auf ein gegebenes Zeichen beginnt die Injection und fängt das Uhrwerk an sich zu bewegen, nach einigen Secunden wird der Hahn im Ausflussgefäss geöffnet. Die Zahl des Tiegelchens lässt die Zeit, zu welcher das betreffende Tiegelchen nach der Injection gefüllt wurde, leicht finden. Auch verschärfte Vierordt die Empfindlichkeit der Reaction mit Eisenchlorid.

So wie die Jugularvene der gegenüberliegenden Seite kann man auch eine beliebige andere zugängliche Vene als Ausflussgefäss verwenden und so die Abhängigkeit der Uebertragungszeit von der Länge der Bahnen studiren.

Hering erhielt bei gesunden Pferden im Mittel für die kürzeste Uebertragungszeit (Kreislaufsdauer) 31.5 Secunden; Vierordt[4] für den Hund 16.7 Secunden, für das Kaninchen 7.46, die Ziege 14.14.

Beim Hund fand Vierordt[5] für die Uebertragungszeit nach der

1 Hering, Tiedemann u. Treviranus' Ztschr. f. Physiol. III. S. 85. 1829; V. S. 58. 1833; Arch. f. physiol. Heilk. XII. S. 112. 1853.
2 Volkmann, Hämodynamik. S. 254.
3 Vierordt, Erscheinungen u. Gesetze d. Stromgeschwindigkeit. S. 55.
4 Vierordt a. a. O. S. 128.
5 Ibid. S. 118.

Jugularvene der entgegengesetzten Seite verglichen mit der Uebertragungszeit von der Jugularvene nach der Cruralvene

	Von der einen Jugularis auf die andere	Von der Jugularis auf die Cruralis
	Sec.	Sec.
1.	18.92	21.76
2.	17.98	20.45
3.	14.95	16.65
4.	13.46	13.46
Mittel	16.32	18.08

Dass für die lange Bahn keine auffallend grössere Uebertragungszeit gefunden wird als für die kürzere, erklärt sich aus der verhältnissmässig grossen Geschwindigkeit, mit welcher das Blut die Arterien und Venen durchläuft, in Vergleich mit der geringen Geschwindigkeit, welche es in den Capillaren besitzt und welche Verzögerung für alle Bahnen gleich ist.

POISEUILLE[1], der HERING's Versuche bald wiederholte und seine Resultate im Allgemeinen bestätigte, fand, dass essigsaures Ammoniak und salpetersaures Kali, dem Blute in sehr verdünnter Lösung zugesetzt, die Uebertragungszeit kürzer macht, Zusatz von Alkohol sie verlängert, was in Uebereinstimmung mit seinen Versuchen über die Wirkung der genannten Salze und des Alkohol auf den Ausfluss des Wassers aus Capillarröhren stand. Das eingeführte Blutlaugensalz wird bei der geringen Menge, in der es nach VIERORDT angewendet wird, kaum einen Einfluss auf die Transspirationszeit des Blutes ausüben, was übrigens jetzt experimentell geprüft werden könnte (s. o. S. 319).

Aus einer grossen an verschiedenen Thieren angestellten Versuchsreihe entnimmt VIERORDT, dass die mittlere Kreislaufszeit mit der Zeit von 27 Herzschlägen übereinstimmt, und darnach schätzt er die Kreislaufsdauer des Menschen bei einer mittleren Pulsfrequenz von 72 in der Minute zu 23.1 Secunde. Näheres über den Zusammenhang der Kreislaufszeit mit Pulsfrequenz, Körpergewicht u. s. w. bei VIERORDT, AINSER & LOHE[2].

1 POISEUILLE, Ann. des scienc. natur. 2. sér. Zool. XIX. p. 30. 1843.
2 AINSER u. LOHE, Ztschr. f. rat. Med. XXXI. (3) S. 186.

Die Kürze der Uebertragungszeit erklärt es, dass Substanzen, welche an einem bestimmten Orte ins Blut aufgenommen werden, ihre Wirkung aber an entlegenen Orten des Organismus ausüben (Gifte), so rasch nach der Einverleibung ihre Wirkung entfalten können und ebenso erklärt sich daraus die rasche Ausscheidung bestimmter Substanzen durch vom Einverleibungsorte entlegene Secretionsorgane.

Druckfehler.

Seite 8 letzte Zeile lies 1842 statt 1844.
„ 11 dritte Zeile v. u. lies 2 Dogiel, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1879. S. 22.

DIE INNERVATION

DER

KREISLAUFSORGANE

VON

PROF. DR. H. AUBERT IN ROSTOCK.



EINLEITUNG.

Die Bewegung des Blutes ist in erster Linie bedingt durch die Bewegungen des Herzens, welche in ganz bestimmter Ordnung erfolgen müssen, um den Eintritt des Blutes in die Herzhöhlen und seinen Austritt aus denselben in regelmässiger Folge geschehen zu lassen. Die Regulirung dieser Bewegungen erfordert ein Centralorgan, welches den Wechsel der Erschlaffung und der Contraction der Herzmuskulatur beherrscht und eine bestimmte Aufeinanderfolge der Muskelthätigkeit für die einzelnen Abtheilungen des Herzens und für jede einzelne Muskelfaser des Herzens bewirkt. Ein derartiges Centralorgan muss nach den jetzigen Anschauungen aus Nervenfasern und Ganglien bestehen. Da diese regelmässige Aufeinanderfolge der Herzbewegungen, welche als Systole (Contraction) und Diastole (Erschlaffung) bezeichnet werden, auch an dem von dem übrigen Körper getrennten, isolirten Herzen stattfindet, so muss das regulirende Nervencentrum in dem Herzen selbst gelegen sein: es wird als intercardiales Nervencentrum des Herzens bezeichnet.

Da aber die Bewegungen des Herzens durch psychische Thätigkeiten, durch die Athmung, durch verschiedene Empfindungen, überhaupt durch Erregungen vieler Theile des Nervensystems beeinflusst werden, so muss das intercardiale Nervencentrum auch mit anderen Theilen des Nervensystems in Verbindung stehen. Die Nerven, welche diese Verbindung vermitteln, bezeichnet man als extracardiale Herznerven, und da sie wesentlich nur die Frequenz der Herzcontractionen beeinflussen, als Hemmungsnerven und als Beschleunigungsnerven. Die extracardialen Herznerven erhalten ihre Erregung von einem in dem verlängerten Marke gelegenen Centralorgane, welches extracardiales Herznervencentrum heisst, auch regulatorisches Herzcentrum oder Hemmungscentrum des Herzens genannt wird.

In zweiter Linie ist die Bewegung des Blutes abhängig von der Weite der Blutgefässe, beziehungsweise von dem Grade der Spannung ihrer Wandungen. Je enger die Gefässe werden, um so grösser muss der Widerstand sein, welcher sich dem Fliessen des Blutes entgegenstellt und umgekehrt; je nachdem also die Muskeln in den Blut-

gefässwandungen contrahirt oder erschlafft sind, muss in der Zeiteinheit eine kleinere oder grössere Menge Blut durch die Gefässe strömen. Befindet sich eine Arterie in dem Zustande der Contraction, so wird zu dem von ihr versorgten Gefässbezirke weniger Blut strömen, als wenn die Wandungen derselben erschlafft, und damit dehnbarer sind: im letzteren Falle muss die Füllung der Gefässe mit Blut stärker sein und das Organ blutreicher und röther erscheinen als im ersteren Falle, und es muss die Menge des Blutes, welches durch die Vene des Organes abfliesst oder aus der angeschnittenen Vene ausfliesst, eine grössere sein. Da mit der Erweiterung der Blutgefässe die Widerstände gegen die Strömung abnehmen, so muss damit auch der Druck des Blutes in dem gesammten Gefässgebiete vermindert werden — und umgekehrt bei Verengerung der Blutgefässe der Gesammtblutdruck zunehmen.

Der Contractionszustand der Muskeln in den Gefässwandungen wird beherrscht von den Gefässnerven oder vasomotorischen Nerven: er kann in einem ganz beschränkten Bezirke des Körpers in höherem oder geringerem Grade vorhanden sein, oder sich auf einen grossen Bezirk, vielleicht auf die Arterien des gesammten Körpers erstrecken. Nerven, durch deren Reizung eine Contraction der Gefässmuskeln herbeigeführt wird, nennt man daher gefässverengende oder auch pressorische Nerven; Nerven, deren Reizung eine Erschlaffung der Gefässmuskeln bewirkt, gefässerweiternde oder depressorische Nerven. Die Erfahrung, dass psychische Einflüsse, Reizung sensibler Nerven, Empfindungen eine Veränderung in dem Contractionszustande der Gefässe hervorbringen, dass also unter gewöhnlichen Verhältnissen ein gewisser mittlerer Contractionszustand der Blutgefässe vorhanden sein muss, erfordert die Annahme eines gemeinsamen Organes, von welchem die Erregung der Gefässnerven regulirt und beherrscht wird: dieses regulatorische Organ wird Gefässnervencentrum oder vasomotorisches Centrum genannt. Insofern es Erregungen sensibler und anderer Nerven auf Gefässnerven überträgt, ist es ein reflectorisches, insofern es einen fortdauernden Einfluss auf den Erregungszustand der Gefässnerven ausübt, ist es ein tonisches Centrum.

Die Nerven, welche die Herzthätigkeit beherrschen und die vasomotorischen Nerven sind unabhängig von einander — beiderlei Nerven können unter Umständen in gleichem Sinne auf den Blutdruck einwirken, aber die Wege, auf welchen sie wirken, und die Mechanismen, durch welche sie gelegentlich in gleichem Sinne wirken, sind durchaus verschieden.

ERSTE ABTHEILUNG.

DIE INNERVATION DES HERZENS.

Ein Pumpwerk, welches von den ersten Anfängen bis zum Ende des Lebens in wesentlich gleicher Weise eine an Masse und Beschaffenheit wenig veränderliche Flüssigkeit in Bewegung erhalten muss, wenn nicht das Leben bedroht werden soll, bedarf eines in der Hauptsache selbstständigen und unabhängigen Regulators. Dieser Anforderung an das Herz wird Genüge geleistet 1. durch den Rhythmus abwechselnder Contraction und Erschlaffung der Herzmuskulatur, 2. durch die jedesmal kurze Dauer der Contraction aller Herzmuskeln, nach deren Beendigung die ganze Muskulatur erschlafft und für eine neue Contraction disponibel wird, 3. durch die jedesmal ad maximum erfolgende Contraction und Erschlaffung der Muskulatur.

Der Regulator für diese Bewegungen befindet sich im Herzen selbst und wirkt unabhängig von dem ganzen übrigen Organismus, nämlich an dem ausgeschnittenen und möglichst blutleeren Herzen — in wie weit sich an seiner Zusammensetzung Nerven und Ganglien, in wie weit sich die Muskeln selbst daran betheiligen, lässt sich nicht sicher begrenzen und wird später zu besprechen sein auf Grund anatomischer und physiologischer Untersuchungen.

ERSTES CAPITEL.

Die intracardialen Nervencentra.

Die an den Herzen aller Thiere beobachtete Erscheinung, dass das ausgeschnittene möglichst blutleere Herz seine rhythmischen Bewegungen eine Zeit lang fortsetzt, dass directe Reizung seiner Oberflächen Contractionen der ganzen Herzmuskulatur hervorruft, fordern die Annahme, dass innerhalb des Herzens automatische oder reflec-

torische Nervenapparate gelegen sind, welche bestimmend und regulirend auf die Thätigkeit der Herzmuskulatur einwirken. Diese Annahme stützt sich ferner auf die Beobachtung, dass Verletzung oder Zerstörung gewisser Theile des Herzens ein vollständiges Aufhören oder eine längere Unterbrechung der rhythmischen Herzpulsationen zur Folge hat, dass andere Eingriffe eine Beschleunigung der Schlagfolge veranlassen, dass Reizung extracardialer, zum Herzen gehender Nervenstümpfe nicht die Wirkung einer Contraction der Muskeln des Herzens, wie bei den motorischen Nerven des übrigen Körpers hat, sondern vielmehr die Wirkung des Aufhörens der Herzpulsationen während der Reizung, oder die Wirkung einer Beschleunigung der Schlagfolge. — Da sich nun in den Herzen aller Thiere Nervenfasern und Ganglien nachweisen lassen, so sieht man diese als die intercardialen Nervencentren an, welche die Bewegungen des Herzens reguliren.

I. Anatomische Data.

Die anatomischen Befunde von intercardialen Nervenelementen genügen bis jetzt nicht zur Erklärung der physiologischen Erscheinungen, da weder in allen Herzstücken, welche reflectorisch erregbar sind, Ganglien nachgewiesen werden können, noch ein Zusammenhang der Ganglien mit den Muskeln durch Nervenfasern nachgewiesen ist. Allerdings sind aber Ganglien und Nervenfasern an einzelnen Stellen des Herzens sowohl bei Warmblütern als bei Kaltblütern vorhanden und bei den Fröschen sind es ganz bestimmte Haufen von Ganglien, welche an bestimmten Stellen des Herzens constant gefunden werden, namentlich da, wo die Vagusäste auf die Scheidewand des Vorhofes gehen und an der Grenze von Vorhof und Kammer, also an Stellen von ganz besonderer physiologischer Dignität.

Bei Warmblütern finden sich Ganglien an den vom Plexus cardiacus abgehenden Nervenfäden, welche theils in die Scheidewand der Ventrikel, theils an der Oberfläche des Herzens unter dem Pericardium sich verbreiten.

Die erste Beobachtung über die Verbreitung der Nerven im Säugethierherzen und das Vorkommen von Ganglienhaufen wurde von Remak am Kalbsherzen gemacht [1], dann gab Robert Lee [2] detaillirtere Abbil-

---

1 Remak, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1844. S. 463. — Man vergleiche dazu aber die Bemerkungen von Dogiel im Arch. f. mikroskop. Anat. XIV. S. 470. 1877.
2 Robert Lee, Philos. Transact. I. p. 43, 47. 1849.

dungen von dem Verlaufe der Herznerven im Septum und an der Oberfläche des Herzens einer jungen Kuh (heifer) mit eingelagerten Ganglien. Diese Untersuchungen bestätigten CLOETTA[1] und SCHWEIGGER-SEIDEL[2], und SCHKLAREWSKY[3] erweiterte dieselben an verschiedenen Säugethieren und fand bei Vögeln eine im Ganzen ähnliche Anordnung. Nach SCHKLAREWSKY bilden die durch Nervenfaserstränge zu Ketten verbundenen Herzganglien geschlossene Ringe, deren einer in dem Umfange der Vorhofsscheidewand, deren zweiter in der Atrioventriculargränze verläuft; von ihnen gehen geflechtartig dünnere Zweige mit kleinen Ganglien in die Muskulatur, ansehnlichere Zweige steigen an der Wand der Ventrikel herab; bei Vögeln liegt ein mit blossem Auge erkennbares Ganglion hinten am Conflux der beiden Ganglienringe, bei Säugern war ein Analogon zu demselben nicht zu finden. Nach DOGIEL[4] liegen die Herzganglien an den Einmündungsstellen der grossen Venen in das Herz und an der Grenze zwischen Vorhof und Ventrikel. — In der Kammerwand von Säugethieren konnte SCHWEIGGER-SEIDEL zahlreiche Nervenfasern mit Kernanschwellungen (Endigung?) nachweisen.

Zu dem Herzen des Frosches gehen nur Aeste des N. vagus und zwar von jedem der beiderseitigen Vagi ein Ast; diese beiden Aeste gehen mit den Jugularvenen bis in den Vereinigungswinkel derselben, wo sie zu einem Plexus und Ganglion, dem Vorhofsganglion zusammentreten, dessen Zellen eine makroskopische Anschwellung bilden. Von hier aus verlaufen sie getrennt auf der Scheidewand des Vorhofes als hinterer und vorderer Scheidewandnerv. Der Faseraustausch in dem Plexus ist derartig, dass die beiden im Septum verlaufenden Nerven aus beiden Rami cardiaci Fasern beziehen, meistens aber der hintere Scheidewandnerv mehr von dem linken, der vordere mehr von dem rechten Herznervenaste versorgt wird. Die beiden Scheidewandnerven sind mit Ganglien durchsetzt, welche bald vereinzelt liegen, bald kleinere oder grössere Gruppen bilden mit dazwischen liegenden ganglienlosen Parthieen. An der Atrioventricularklappe bildet jeder der beiden Scheidewandnerven eine durch Einlagerung zahlreicher Ganglienzellen entstehende Anschwellung, die Atrioventricularganglien oder Kammerganglien. — Von den Scheidewandnerven gehen Zweige nach der Wand der Vorhöfe ab, welche vielfach mit einander anastomosirend einen Nervenplexus bilden und sich dann weiter auf der Vorhofswand verästeln. Von den Kammerganglien dringen Fasern in die Substanz des Ventrikels

---

1 CLOETTA, Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg III. S. 64. 1852.
2 SCHWEIGGER-SEIDEL, Das Herz, in Stricker's Handb. d. Lehre v. d. Geweben 1871. S. 185.
3 SCHKLAREWSKY, Göttinger Nachrichten 1872. S. 426.
4 DOGIEL, Arch. f. mikroskop. Anat. XIV. S. 470. 1877. Taf. 23.

ein, lassen sich aber nur eine kurze Strecke weit verfolgen, so dass sich in dem bei weitem grössten Theile des Ventrikels weder Nervenfasern, noch Ganglien nachweisen lassen. Die Verbindung der Nerven mit den Muskeln scheint für die Vorhofsmuskeln derart zu sein, dass am Ende der Nervenfaser ein dreiwinkliger Kern auftritt, von welchem feine Fäden in das Innere des Muskelbündels eindringen.

Eine eingehende Untersuchung der intracardialen Nervengebilde beim Frosche wurde zuerst von Ludwig [1], bald darauf von Bidder & Rosenberger [2] angestellt. Leo Gerlach [3] beschrieb dann die Nervenplexus der Scheidewandnerven in dem Vorhofe. Bezüglich des Verhaltens der Nervenfasern zu den Ganglien glaubte Bidder [4] beweisen zu können, dass alle in das Herz eintretenden Nervenfasern sich zunächst in die Ganglien begeben und von diesen abgehende Fasern die Muskeln innerviren. — Das Vorkommen von Nerven und Ganglien in der Muskelmasse des Ventrikels in so grosser Ausbreitung, dass sie in noch so kleinen vorher pulsirenden Präparaten nicht fehlten, hat nur Friedländer [5] behauptet. Für das Gegentheil sprechen die Beobachtungen von Bidder, Schweigger-Seidel, Engelmann [6], Leo Gerlach, welcher letztere einen dem Vorhofnervenplexus ähnlichen Plexus auch im Ventrikel vermuthet, aber wegen der Dicke des Ventrikels den Nachweis eines solchen für sehr schwierig hält, und Dogiel. — Ueber die letzten Endigungen der Nerven in den Herzmuskeln verweisen wir auf die Arbeiten von Schweigger-Seidel, Langerhans [7] und Leo Gerlach.

Bei diesem Resultate der anatomischen Untersuchung über die Nerven des Herzens wird die Annahme nothwendig, dass die Muskelfäden oder Muskelzellen des Herzens zugleich die Funktion von Nervenfasern übernehmen, indem sie die von nervösen Gebilden ausgehende und durch Reizung hervorgerufene Erregung zu den benachbarten Zellen fortleiten. Das von dem der Skeletmuskeln sehr bedeutend verschiedene anatomische Verhalten der Herzmuskeln würde die Annahme unterstützen, dass auch die Funktionen der Herzmuskulatur andere seien, als die der übrigen quergestreiften Muskeln. Wir werden diese Frage wieder aufnehmen, nachdem wir die physiologischen Beobachtungen, welche zu derselben veranlasst haben, besprochen haben werden.

---

1 Ludwig, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1848. S. 139.
2 Bidder, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1852. S. 163 und Rosenberger, De centris motuum cordis disquisitiones anatomico-pathologicae. Inaug.-Diss. Dorpat 1850.
3 Leo Gerlach, Arch. f. pathol. Anat. LXVI. S. 187. 1876.
4 Bidder, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1868. S. 1.
5 Friedländer, Unters. a. d. physiol. Labor. in Würzburg II. S. 159. 1867.
6 Engelmann, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 465. 1875.
7 Langerhans, Arch. f. pathol. Anat. LVIII. S. 65. 1873.

II. Die rhythmischen Bewegungen des Herzens.

Das Herz zeigt einen fortwährenden Wechsel von Contraction (Systole) und Erschlaffung (Diastole). Die Contraction beginnt, wie schon HARVEY[1] beobachtete, an den Venen, schreitet zu den Vorhöfen und dann zu den Kammern fort. Die Contraction ist immer eine maximale, indem, soweit man es beobachten kann, der Vorhof bezw. die Kammer bei ihrer Systole alles in ihr enthaltene Blut heraustreibt, also blutleer wird; die Verkürzung der Muskeln ist, unabhängig von der Menge des Vorhof- oder Kammerinhaltes, immer so stark, dass die Höhle derselben leer wird, womit das Maximum erreicht ist — sie betrifft ferner die sämmtlichen Muskeln eines Herzabschnittes und ist also auch total; endlich findet die Contraction aller Fasern des Ventrikels gleichzeitig statt, oder innerhalb einer so minimalen Zeit, dass diese Zeit unmessbar klein für die jetzigen Hülfsmittel ist. Auch die Dauer einer Systole an einem Abschnitte oder einer einzelnen Stelle des Herzens ist sehr kurz — es ist daher wahrscheinlich, dass die Systole als eine einfache Zuckung, nicht als eine aus Zuckungen zusammengesetzte Contraction aufzufassen ist. Dagegen vergeht von der Contraction der Vorhöfe bis zur Contraction der Kammern eine messbare Zeit.

Der systolischen Zusammenziehung der Herzmuskeln folgt sofort die diastolische Erschlaffung, welche nur wenig mehr Zeit erfordert, als die Verkürzung. An sie schliesst sich ein mehr oder weniger langes Verharren in Erschlaffung, die Herzpause, früher Perisystole genannt[2].

Dass bei dem blosgelegten oder ausgeschnittenen Herzen die Systole an den in die Vorhöfe eintretenden Venen beginnt, dann die Vorhöfe und zuletzt die Kammern sich contrahiren, ist in alter und neuer Zeit beobachtet worden an den Herzen von Warmblütern und Kaltblütern[3]. An absterbenden Herzen werden allerdings die Bewegungen unregelmässig[4]. Beim Frosche folgt der Zusammenziehung der Hohlvenen erst die der Venensinus, darauf die des Vorhofes, dann die des Ventrikels, endlich die des Bulbus.

Die häufig erwähnte Annahme, dass die Systole eine maximale Contraction sei, auf welche man geführt wurde durch das völlige Erblassen

---

1 HARVEY, Exercitationes anatomicae de motu cordis et sanguinis circulatione p. 38. Rotterdam 1660.

2 RIOLANI, Encheiridium anatomicum 1649. p. 219.

3 Vgl. z. B. HALLER, Elementa physiologiae I. p. 399. 1757 und DONDERS, Physiologie des Menschen 1856. S. 25.

4 VOLKMANN, Die Haemodynamik S. 387. 1850.

des Vorhofes bei verschiedenen Thieren und des Ventrikels beim Frosche, durch die grosse Härte des systolischen Ventrikels, hat eine exacte Bestätigung gefunden durch die Versuche von BOWDITCH und seiner Nachfolger in LUDWIG's Laboratorium [1]. BOWDITCH fand, wenn er den für sich bewegungslosen Froschventrikel durch Inductionsströme von minimaler Stärke bis zu erheblicher Stärke reizte, dass die Zuckung entweder maximal war oder gar nicht stattfand, dass sie keineswegs mit der Intensität des Stromes an Umfang zunahm; die Zuckungsgrösse ändert sich allerdings mit der Leistungsfähigkeit der Herzmuskulatur, aber jeder Strom löst nur die durch die Umstände gegebene umfangsreichste Zuckung oder gar keine Zuckung aus. Die Formveränderung und die gleichmässige Härte des Herzens in der Systole fordern ferner die Annahme, dass sich gleichzeitig sämmtliche Fasern des Vorhofes oder des Ventrikels zusammenziehen.

Die Frage, ob der Ventrikel von der Basis nach der Spitze hin sich zusammenzieht, oder ob die gesammte Muskulatur des Ventrikels sich gleichzeitig zusammenzieht, ist seit langer Zeit ventilirt worden [2]; die Versuche, welche in neuester Zeit darüber von MARCHAND [3] angestellt worden sind, ergeben, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contractionswelle grösser als 100 Mm. in 1 Sekunde sein muss, alle Fasern also fast gleichzeitig die Contraction beginnen.

An die Untersuchung über die Dauer einer Systole schliesst sich die wichtige Frage, ob die Systole eine einfache Zuckung oder eine Contraction sei? Die Dauer einer Systole ist beim Menschen von LANDOIS [4] für den Vorhof zu 0,17 Sekunde, für den Ventrikel zu 0,26″ bestimmt worden, wenn 60 Pulsationen in der Minute waren. MAREY [5] hatte für die Vorhofscontraction ungefähr 0,1″, für die Ventrikelcontraction (von Anfang bis zum Ende der Systole) 0,4″ gefunden. Für das Froschherz beträgt nach MARCHAND die Curve für die Ventrikelcontraction vom Beginn der Zusammenziehung bis zur Erschlaffung 2—3 Sekunden, wovon die kleinere Zeithälfte auf das Ansteigen der Curve bis zum Gipfel fällt, es würde also für die Contraction bis zum Maximum etwa 1 Sekunde zu rechnen sein. Dass diese Zeit durch die Temperatur des Ventrikels sehr bedeutend verändert wird, hat schon CYON [6] ermittelt; er giebt aber keine Zahlen an. — Immerhin ist die Dauer einer systolischen Muskelzusammenziehung erheblich (10 mal) länger als die Dauer einer Skeletmuskelzuckung, wenn der Nerv electrisch gereizt wird.

Bei der anatomischen Verschiedenheit des Herzmuskels von den Skeletmuskeln kann aber die längere Dauer nicht beweisend dafür sein, dass die Systole nicht als eine einfache Zuckung anzusehen sei. MAREY [7] fasst

1 BOWDITCH, Leipziger Berichte 1871. S. 652. — LUIGI LUCIANI, Ebenda 1873. S. 11.
2 KÜRSCHNER, Art. „Herzthätigkeit" in Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II. S. 35. 1844.
3 MARCHAND, Arch f. d. ges. Physiol. XV. S. 511. 1877.
4 LANDOIS, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 177 und Die Lehre vom Arterienpuls 1872. S. 307.
5 MAREY, Circulation du sang 1863. p. 72.
6 CYON, Leipziger Berichte 1866. S. 256.
7 MAREY, Journ. d'anat. et de physiol. 1866. p. 403.

die Systole trotzdem als eine einfache Muskelzuckung auf, weil die Form der Herzcurve und der Muskelzuckungscurve dieselben wesentlichen Eigenthümlichkeiten des Ansteigens, des Gipfels, des Abfallens darbieten. Wie zuerst KÖLLIKER & H. MÜLLER [1], später MAREY nachwiesen, findet an dem an das Herz angelegten Ischiadicus des stromprüfenden Froschschenkels nur eine einfache secundäre Zuckung, keine tetanische Contraction statt. CYON macht geltend, dass ein momentaner electrischer Reiz eine ebenso beschaffene Systole hervorruft, wie die durch den normalen inneren Reiz hervorgerufene, wenn das Herz sich in gewöhnlicher Temperatur befindet, dass dagegen dauernde Reizung eines in der Wärme stillstehenden Froschherzens einen Tetanus hervorbringt. Auch MARCHAND schliesst auf Grund seiner Versuche, in denen er die electromotorischen Schwankungen des Herzens während der Systole benutzte, um den Verlauf der Contractionswelle zu ermitteln, dass die Systole eine einfache, aber allerdings sehr verlängerte Zuckung ist, sich der Bewegungsart der glatten Muskeln annähernd.

Wenn also die Systole eine einfache Zuckung der Herzmuskeln ist, so erhebt sich die Frage, ob es beim Herzen einen den Skeletmuskeln analogen Tetanus giebt? und weiter, unter welcher Form wir einen Herztetanus zu erwarten haben? Versteht man mit WEBER, DUBOIS-REYMOND, HELMHOLTZ unter Tetanus eine dauernde Contraction des Muskels, welche sich aus einer Reihe so schnell auf einander folgender einfacher Zuckungen zusammensetzt, dass jede vorhergehende beim Eintritt der folgenden noch nicht erheblich nachgelassen hat [2], so muss das Herz eine dauernde Zusammenziehung, welche sich aus discontinuirlichen Systolen zusammengesetzt ergiebt, zeigen.

Es sind verschiedene Erscheinungen am Herzen, namentlich am Herzen des Frosches als Herztetanus angesprochen worden: eine partielle andauernde Zusammenziehung wurde bei Reizung des Froschherzens mit starken electromagnetischen Wechselströmen in der nächsten Umgebung der Electroden schon von EDUARD WEBER [3] bemerkt und dasselbe sahen auch LUDWIG & HOFFA [4], aber diese Forscher heben hervor, dass auch durch die kräftigsten electrischen Reize das Herz nicht in allgemeinen Tetanus gesetzt werden könne, dass vielmehr nur ein Wirrwarr von raschen, unregelmässigen Bewegungen mit gleichzeitiger Vergrösserung und starker Füllung des Herzens mit Blut eintrete. Wenn HEIDENHAIN [5] diese Bewegungen „als einen tumultuarischen Tetanus" bezeichnet, so ist damit durchaus kein wirklicher Tetanus nachgewiesen, wie GOLTZ [6] an-

1 KÖLLIKER & MÜLLER, Würzburger Verhandl. VI. S. 528. 1856.
2 HELMHOLTZ, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1850. S. 276.
3 Ed. WEBER, Art. „Muskelbewegung" in Wagner's Handwörterb. d. Physiol. III. 2. S. 36. 1846.
4 LUDWIG & HOFFA, Ztschr. f. rat. Med. IX. S. 107. 1850.
5 HEIDENHAIN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1858. S. 479.
6 GOLTZ, Arch. f. pathol. Anat. XXIII. S. 493. 1861.

nimmt, und wenn Heidenhain „in manchen Fällen den Ventrikel in eine vollkommen stetige, tonische Contraction gerathen sah", so steht diese Angabe bis jetzt völlig isolirt. — Goltz hat durch plötzliche starke Füllung des Ventrikels mit Blut eine längere Zeit dauernde Systole des Froschventrikels erzeugt, welche er als abhängig von den venösen Apparaten des Herzens ansieht — er lässt nämlich das Blut in eine in die Aorta eingebundene Glasröhre fliessen, und wenn der grösste Theil des Blutes in die Röhre geflossen ist, so treibt er durch starkes Blasen in die Röhre, den Widerstand der Klappen überwindend, alles Blut in den Ventrikel, welcher nun stark ausgedehnt wird; der übermässig ausgedehnte Ventrikel zieht sich kräftig zusammen und bleibt zusammengezogen, während Vorhof und Sinus weiter pulsiren. Nachgewiesen hat Goltz einen wirklichen Tetanus nicht, und es muss wohl als wahrscheinlich angesehen werden, dass es sich hier um eine protrahirte Zuckung der Muskeln, hervorgebracht durch starke Zerrung derselben handelt. Nach Marey[1] dauert auch die einfache Zuckung eines gezerrten Skeletmuskels viel länger als die des normalen und andererseits kann man durch Drücken und Kneifen einer Stelle des Ventrikels gleichfalls eine dauernde, örtliche Contraction bewirken, wie Goltz selbst anführt. Endlich spricht der von Goltz angegebene Umstand, dass, wenn der Ventrikel wieder zu pulsiren beginnt, derselbe auch während der Diastole tonisch zusammengezogen bleibt und nur wenig Blut in seine Höhle lässt, für eine Affection der Muskelsubstanz des Herzens.

Seitdem Ludwig einen Apparat construirt hat, mittelst dessen der Druck, welchen das Froschherz auf seinen Inhalt bei Ausschluss der Blutcirculation ausübt, aufgezeichnet wird — gewöhnlich als „Froschmanometer" bezeichnet (s. Fig. 1 und die Beschreibung dazu S. 359) — ist von Cyon und von Luigi Luciani ein Tetanus des Herzens statuirt worden. — Cyon[2] brachte das mit dem Manometer in Verbindung stehende Herz aus einer Umgebung von 0° plötzlich in eine Umgebung von 40° und sah das Herz eine Reihe von so rasch aufeinanderfolgenden Schlägen ausführen, dass es schliesslich in einen Tetanus verfiel, welcher höchstens 15 bis 30 Sekunden andauerte. Cyon denkt sich diesen Tetanus dadurch zu Stande kommend, dass der jedesmal folgende Reiz früher erscheint bevor die dem vorhergehenden Reize entsprechende Zuckung abgelaufen ist. Bei allmählicher Erwärmung des Herzens auf 40° kommt dieser Tetanus nicht zu Stande. Die Excursionen der Herzschläge sind aber bei dieser Temperatur und überhaupt bei Temperaturen über 30° sehr niedrig. So hatte z. B. ein Herz bei 19° 40 Pulsationen in 1 Minute und eine Excursionshöhe von 4 Mm., nach allmählicher Erwärmung bis 34° aber 130 Pulsationen pro 1 Min. mit einer Excursion von 0,5 Mm. — An mehreren Stellen seiner Arbeit spricht sich Cyon über diesen Tetanus der Art aus, dass man zweifelhaft wird, ob es sich hier um einen allgemeinen Tetanus des Ventrikels oder um das unregelmässige Wogen, welches schon Weber beobachtet hatte, handelt: „bei einer der Grenzwärme nahen Temperatur sieht man das Herz noch in lebhaften

1 Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie 1868. p. 363.
2 Cyon, Leipziger Berichte 1866. S. 256.

Contractionen begriffen, trotzdem aber treibt es keine Spur seines Inhalts in das Manometer hinein. Eine genauere Beachtung der Herzcontraction lässt alsbald erkennen, dass diese Erscheinung in einer peristaltischen Zusammenziehung des Muskelfleisches begründet sei, die von der Vorhofsgrenze gegen die Spitze fortschreitet.“ Und bei Besprechung des Versuches von SCHELSKE [1], welcher bei Reizung des Vagus an dem erwärmten Herzen den Ventrikel in wogender Zusammenziehung (Tetanus mit Intermissionen) begriffen sah, bemerkt CYON, es sei dabei wohl nicht der Vagus allein, sondern das Herz selbst electrisch gereizt worden, so dass dieser Versuch nur eine Wiederholung des WEBER'schen und HOFFA-LUDWIG'schen Versuches zu sein scheint. HOFFMANN [2] fand Stillstand des Herzens bei höherer Temperatur, aber die von SCHELSKE angegebene Folge der Tetanisirung des Vagus nicht constant.

Endlich hat LUCIANI [3] mit dem inzwischen weiter ausgebildeten und vervollkommneten LUDWIG'schen Apparate einen Tetanus oder tetanischen Anfall des Froschherzens zu beobachten geglaubt; indess KRONECKER und STIRLING [4] haben es wahrscheinlicher gemacht, dass es sich dabei um ein durch die Versuchsanordnung bedingtes Artefact handelt. LUCIANI fand nämlich, dass, wenn man an dem auf die Canüle des Apparates aufgebundenen, mit Kaninchenserum gefüllten Froschherzen eine neue Ligatur um dessen Vorhöfe legt, eine sofortige Erhebung des Schwimmers eintritt, welcher nun anfangs sehr frequente und kleine Pulse verzeichnet, welche unter Absinken des Druckes allmählich seltner und grösser werden. LUCIANI beobachtete auch, dass dieser Tetanus schwindet, sobald die Unterbindung gelöst wird. KRONECKER erklärt das Ansteigen der Manometerflüssigkeit durch ein Uebertreten des Herzinhaltes aus dem durch die Ligatur verkleinerten Herzraume in das Manometer, aus welchem die Flüssigkeit nicht sogleich entweichen kann — wird letzteres durch eine Abänderung der Vorrichtung ermöglicht, so sinkt der Druck sofort auf die ursprüngliche Höhe. Die vermehrte Frequenz der Pulsationen würde aus der veränderten Füllung des Herzens zu erklären sein — sie erhält sich nach Lösung der Umschnürung einige Zeit.

Ein den Skeletmuskeln analoger Tetanus des Herzens, welcher gleichzeitig das Gesammtorgan erfasst, wie es doch beim Skeletmuskel der Fall ist, scheint also bis jetzt nicht beobachtet zu sein.

Die Zeit, welche vom Beginne der Zusammenziehung des Vorhofes bis zu der des Ventrikels vergeht, ist von MAREY [5] zu beinahe 0,2 Sek. für das Herz des Pferdes bestimmt worden. MAREY erhielt diese Bestimmung, indem er einen Kautschukballon in den rechten Ventrikel, einen zweiten in den Vorhof mittelst einer Röhre durch die Jugularvene

---

1 SCHELSKE, Ueber die Veränderungen der Erregbarkeit durch die Wärme. Heidelberg 1860.

2 HOFFMANN, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des N. vagus bei Fischen. Giessen 1860.

3 LUIGI LUCIANI, Leipziger Berichte 1873. S. 1.

4 KRONECKER (und STIRLING), Beiträge zur Anatomie und Physiologie, als Festgabe CARL LUDWIG. 1874. S. CLXXIII.

5 MAREY, Physiologie médicale de la circulation du sang 1863. p. 70. Fig. 8.

einführte; jeder der beiden Ballons communicirte mittelst einer Kautschukröhre mit einem MAREY'schen registrirenden Fühlhebel, welcher die von dem Vorhofe und von dem Ventrikel auf die in ihnen enthaltenen Ballons ausgeübten Drucke der Intensität und der Zeit nach aufzeichnet. Beim Froschherzen dürfte nach den Untersuchungen von MARCHAND [1] die Zeit zwischen Vorhofs- und Ventrikelcontraction 0,38 — 0,6 Sek. betragen. MARCHAND bestimmte an Froschherzen, welche aus Vorhof und Kammer bestanden, am Sinus abgeschnitten waren, und daher keine spontanen Bewegungen machen, die Zeit, welche vergeht von dem Momente der Reizung des Ventrikels bis zur Contraction desselben und die Zeit zwischen der Reizung des Vorhofes bis zur Contraction des Ventrikels, also die Dauer der Uebertragung des Erregungsvorganges vom Vorhof auf den Ventrikel. Will man daraus auf die Zeit zwischen Vorhofscontraction und Ventrikelcontraction schliessen, so muss man die Hypothese zu Hülfe nehmen, dass die Latenzdauer der Ventrikelcontraction derjenigen der Vorhofscontraction gleich gross ist. — Die Anordnung der Versuche ist folgende: das durch Thonbäusche in seiner Lage fixirte Herz liegt mit einer bestimmten Stelle des Ventrikels auf dem einen Electrodenpaar und mit dem Vorhofe nahe der Atrioventrikulargrenze auf einem zweiten Electrodenpaare; genau über dem ersten Electrodenpaare trägt der Ventrikel den kürzeren Arm eines sehr leichten Hebels, dessen längerer Arm die Bewegungen an einem rotirenden Cylinder aufzeichnet. Durch die Electrodenpaare kann der erregende Inductionsschlag mittelst einer Wippe abwechselnd gesandt werden.

Die Fortpflanzung der Erregung vom Vorhof zum Ventrikel bedarf also nach MARCHAND's Beobachtungen einer sehr langen Zeit, einer viel längeren Zeit als die Muskelleitung in Anspruch nehmen kann. Nach den Bestimmungen ENGELMANN's [2] beträgt die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Herzmuskel wahrscheinlich viel mehr, aber gewiss nicht weniger als 20 Mm. in 1 Sek., was MARCHAND aus eigenen Versuchen gleichfalls schliesst — durch Muskelleitung würde aber in MARCHAND's Versuchen höchstens 0,1 Sek. verbraucht worden sein — an eine Leitung durch Nervenfasern kann überhaupt nicht gedacht werden und sie würde unzweifelhaft noch viel schneller gehen: es bleibt also nur die Annahme übrig, dass der Weg der Erregung von dem Vorhofe zur Kammer durch die gangliösen Apparate an der Atrioventrikulargrenze führt. Diese Annahme ist schon von H. MUNK [3] gemacht worden, indem er am sinuslosen Froschherzen die Reihenfolge der Bewegungen sich umkehren sah, wenn der Bulbus gereizt wurde, während bei Reizung der Vorhofsganglien der gewöhnliche Ablauf der Herzperiode erfolgte. — Die willkürliche Bestimmung von Punkten am Herzen, von denen die Contractionen ihren Anfang nehmen sollen, ist in grosser Ausdehnung von PANUM [4] ausgeführt worden. ECKHARD [5] hat nach

1 MARCHAND, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 137. 1878.

2 ENGELMANN, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 465. 1875 und Onderzoekingen te Utrecht III. 3. p. 79. 1875.

3 H. MUNK, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 569.

4 PANUM, Bibliothek for Laeger X. p. 46. 1858. Auszug in Schmidt's Jahrbüchern C. S. 148.

5 ECKHARD, Beiträge zur Anatomie und Physiologie VII. S. 191. 1873.

Exstirpation der Atrioventrikularganglien ein Stillstehen des Ventrikels bis zu 10 Minuten, MARCHAND aber ein Stillstehen während vieler Stunden bei Fortdauer der Pulsationen von Atrien und Sinus und erhaltener Reizbarkeit des Ventrikels beobachtet. Diese Versuche würden bestätigend für die obige Annahme eintreten.

Die Dauer der Diastole beträgt nach LANDOIS beim Menschen etwa 0,2 Sec., beim Pferde nach der von MAREY erhaltenen Curve wenig mehr als 0,1 Sec., sie entspricht wahrscheinlich der Dauer der Ausdehnung der erschlaffenden Muskelfasern, was auch aus MARCHAND's Versuchen am Froschherzen hervorzugehen scheint, welcher die Gestalt der Curve eines Herzschlages ähnlich der Curve einer Muskelzuckung fand. Eine Einwirkung von Nerven findet hier also wohl nicht statt.

Von der eigentlichen Diastole ist aber zu unterscheiden die Ruhezeit des erschlafften Herzens, die sogenannte Herzpause. Von ihrer Dauer ist die Frequenz der Herzpulsationen bedingt und sie ist gleich diesen vielen Schwankungen unterworfen und von den Einflüssen der intracardialen und extracardialen Nerven abhängig. Die Dauer der Herzpause beim normalen Menschen beträgt nach LANDOIS 0,4 Sec. bei 60 Pulsen in der Minute, nach MAREY's Curve vom Pferde 0,6 Sec., wenn die ganze Herzrevolution 1,2 Sec. ausmacht.

In wie weit die Dauer der Herzpause von den Nerven des Herzens, in wie weit sie von anderen Einflüssen beherrscht wird, ist im folgenden Abschnitt erörtert.

III. Bedingungen für die rhythmischen Bewegungen des Herzens.

Das aus dem Körper ausgeschnittene Herz setzt seine rhythmischen Bewegungen eine Zeit lang fort, dann werden seine Bewegungen unregelmässig, indem die Vorhöfe öfter pulsiren, als die Ventrikel, darauf pulsiren einige Zeit die Vorhöfe allein und endlich hören die Bewegungen ganz auf, können auch durch äussere Reize nicht mehr hervorgerufen werden.

Für das ausgeschnittene Herz des Kaninchens fanden CZERMAK und PIOTROWSKY[1] die Dauer der Bewegungen sehr verschieden: von 60 Herzen ergab sich die geringste Dauer zu 3 Min. 15 Sec., die längste zu 36 Minuten, das Mittel aus allen 60 Versuchen zu 11 Min. 46 Sec., und es betrug die Zahl der Pulsationen des ausgeschnittenen Herzens 86 bis 700. Bei einem grossen weiblichen Kaninchen schlugen die Ventrikel noch 9 Min. 30 Sec., die Vorhöfe über 1 Stunde und 18 Min. Die Ursache dieser grossen Differenzen ist unbekannt. PANUM[2] beobachtete noch 15 Stunden nach dem Tode eines Kaninchens rhythmische Contractionen

1 CZERMAK & v. PIOTROWSKY, Sitzungsber. d. Wiener Acad. XXV. S. 431. 1857.

2 PANUM, Bibliothek for Laeger X. p. 46. 1858. Auszug in Schmidt's Jahrbüchern C. S. 148.

am rechten Vorhofe. — Für das Froschherz giebt BUDGE[1] an, dass bei einer Temperatur von 12—14° C. dasselbe 0,5—23 Stunden geschlagen habe und die Reizbarkeit desselben etwas früher erloschen sei als die der Nn. ischiadici desselben Thieres. VALENTIN[2] giebt die Zeit, während welcher ein herausgeschnittenes Froschherz schlägt, auf im Maximum beinahe 2½ Tage (52 Stunden) an. Auch ich habe bei 13° C. Pulsationen über 48 Stunden lang beobachtet.

Beim Froschherzen sind eine Anzahl von Bedingungen ermittelt worden, welche die Dauer der Schlagfähigkeit des Herzens bestimmen. Sie beziehen sich theils auf das ganze Herz, theils auf einzelne Herzabschnitte nach Trennung des Zusammenhanges derselben. Da unter den anzugebenden Bedingungen nicht nur die Dauer der Schlagfähigkeit, sondern auch die Schlagfolge und die Qualität der Pulsationen geändert wird, so werden alle diese Veränderungen zu besprechen sein.

1. *Die Einwirkung von Gasarten*

auf das Herz ist bestimmend sowohl für die Dauer der Schlagfähigkeit und Reizbarkeit des Herzens, als auch für die Frequenz und Intensität seiner Pulsationen.

Bei starker Luftverdünnung, unter dem Recipienten der Luftpumpe, hören die Pulsationen des Herzens nach etwa einer Stunde auf und das Herz verliert seine Reizbarkeit gegen mechanische und electrische Reize. Nach Zutritt von Luft beginnen die Pulsationen bald wieder. Aehnlich verhält sich ein Herz, welches auf andere Weise der Luft beraubt ist. Wesentlichen Einfluss auf die Dauer der Bewegungen hat der Sauerstoff der Luft, während Kohlensäure die Dauer vermindert. Mangel an Sauerstoff macht also das Herz scheintodt.

Die Zeit, während welcher das Herz des Frosches im luftverdünnten Raume noch schlägt, wird von TIEDEMANN[3] zu etwa 30 Sec., von CASTELL[4] auf etwa eben so viele Minuten angegeben. Die Differenz rührt, wie BERNSTEIN[5] wahrscheinlich gemacht hat, davon her, dass in TIEDEMANN's Versuchen das Herz in Folge der Luftänderung rasch austrocknete. BERNSTEIN fand, dass unter dieser Bedingung ein Froschherz allerdings sehr bald zu pulsiren aufhört, dass es aber bei einer Temperatur von 22 bis 24° ungefähr eine Stunde lang pulsirt.

1 BUDGE, Art. „Sympathischer Nerv mit besonderer Rücksicht auf die Herzbewegung" in Wagner's Handwörterb. d. Physiol. III. 1. S. 438. 1846.
2 VALENTIN, Lehrbuch der Physiologie des Menschen II[b]. S. 613. 1848.
3 TIEDEMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1847. S. 490. Daselbst ist auch die ältere Literatur (CALDANI, WERNLEIN, FONTANA) angegeben,
4 CASTELL, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1854. S. 226.
5 J. BERNSTEIN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860. S. 527.

Dass das freihängende Herz in gewöhnlicher Luft 3—4 mal länger pulsirt, als das auf einer Glasplatte liegende, hat schon ALEXANDER VON HUMBOLDT[1] beobachtet — die Wirkung des Luftmangels wird auf das frei hängende Herz eine umfassendere sein. Die grossen Differenzen, welche GAULE[2] im Verhalten der Herzen von in der Kälte gegen in der Wärme aufbewahrte Frösche fand, dürften sich auch für das Verhalten im luftverdünnten Raume geltend machen. — Brachte CASTELL das Herz in luftfreies Wasser, so hörten die Pulsationen nach 20 Min. auf, begannen aber nach Herausnahme aus demselben nach 15 Min. wieder und dauerten über 2 Stunden. — Dagegen beobachtete GOLTZ[3] noch längere Zeit Pulsationen an Froschherzen, welche er unter Oel gebracht hatte; nur wenn das Herz unter Oel durch besondere Eingriffe zum Stillstand in Diastole gebracht worden war, blieb es pulslos bis zum Tode.

Dass der Sauerstoff der Luft es ist, welcher die Dauer der Herzbewegungen verlängert, hat schon VON HUMBOLDT aus seinen Versuchen geschlossen. CASTELL fand unter gleichen Versuchsbedingungen, dass ein Froschherz in reinem Sauerstoffgase 12 Stunden mit erhöhter Lebhaftigkeit pulsirt, in Stickstoff nur 1 Stunde, in Wasserstoff 1 Stunde 25 Min. In Kohlensäure stand aber das Herz nach 10 Min. still, in Stückoxydalgas nach 5—6 Min., in Kohlenoxydgas nach 40 Min., in Chlorgas nach 2 Min., und kam auch, wenn es nachher wieder in gewöhnliche Luft gebracht wurde, nach Einwirkung der drei letzten Gasarten nicht wieder in Thätigkeit. — In exacter Weise hat CYON[4] die Abhängigkeit der Herzbewegung von der Anwesenheit des Sauerstoffs am Froschherzen mittelst des Froschmanometers nachgewiesen, indem er O-haltiges Serum einfüllte und dasselbe mit Serum vertauschte, welches mit Kohlensäure gesättigt war: nur bei Anwesenheit von Sauerstoff waren regelmässige Pulsationen zu beobachten, während sie bei Einführung von mit Kohlensäure gesättigtem Serum aufhörten.

Es geht aus diesen Versuchen nicht hervor, ob der Scheintod des Herzens, welcher bei Sauerstoffmangel und noch schneller durch Kohlensäure eintritt, von den Nerven des Herzens oder von den Muskeln desselben ausgeht, doch ist wahrscheinlich das letztere der Fall, da die Pulsationen keineswegs plötzlich bei voller Intensität der Contractionen aufhören, sondern die Zusammenziehungen allmählich bis zur Unmerklichkeit schwächer werden.

2. *Die Einwirkung von Flüssigkeiten.*

Nach den Vorstellungen, welche sich HALLER[5] von der rhythmischen Bewegung des Herzens gebildet hatte, sollte das venöse Blut

1 A. VON HUMBOLDT, Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser II. S. 273. 1797.

2 GAULE, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 291.

3 GOLTZ, Arch. f. pathol. Anat. XXIII. S. 493. 1862.

4 CYON, Compt. rend. I. p. 1049. 1867.

5 HALLER, Elementa physiologiae I. p. 493. 1757; causa, quae cor in motum ciet, omnino sanguis venosus est.

der Reiz sein, welcher die Contraction der Herzmuskulatur auslöste und indem die Contraction das Blut aus dem Herzen entfernte, der Reiz aufhören und das Herz erschlaffen. Diese Vorstellung ist völlig unhaltbar, da das ganze blutleere Herz seine rhythmischen Bewegungen fortsetzt, und ausserdem das mit gewissen Flüssigkeiten gefüllte Herz dieselben bald austreibt, bald nicht. Das Blut und die andern Flüssigkeiten, in welchen das Herz schlägt, können nicht die Ursache der rhythmischen Bewegungen sein, sondern nur die Bedingung für die Erhaltung der Contractilität und Reizbarkeit der Muskeln und für die Erzeugung der inneren Herzreize, welche in gewisser Beziehung zu den Nervenelementen im Herzen stehen. Es kann nämlich ein Froschherz, oder ein Theil eines Froschherzens seine vollständige Bewegungsfähigkeit und Reizbarkeit haben, ohne dass eine Bewegung ausgelöst wird: das Herz contrahirt sich also nur, wenn ein äusserer Reiz, z. B. ein Inductionsschlag, dasselbe trifft, ohne denselben verharrt es in diastolischer Ruhe. Eine Substanz, welche der das Herz füllenden Flüssigkeit hinzugesetzt wird, z. B. Delphinin, bewirkt aber die Wiederkehr der rhythmischen Pulsationen. In einem anderen Falle kann ein Herz sich in seiner Fähigkeit zu Pulsationen erschöpfen, indem die Contractionen immer schwächer werden und endlich ganz aufhören: durch Zusatz einer Eiweisslösung tritt aber wieder eine energische Pulsation des erschöpft gewesenen Herzens ein. In beiden Fällen ist die eingeführte Substanz nicht die Ursache der rhythmischen Thätigkeit, sondern nur eine Bedingung für das Hervortreten einer im Herzen vorhandenen Mechanik, welche latent geworden war.

Das Blut, wie es im Körper circulirt, enthält offenbar sämmtliche Stoffe, welche für die Contractilität, Irritabilität und Rhythmicität des ganzen Herzens erfordert werden. Eingriffe in die Mechanik oder in den Mechanismus des Herzens können, ohne Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes zu setzen, den Rhythmus latent werden lassen — andrerseits können Substanzen, welche dem durch solche Eingriffe in seiner Rhythmicität gestörten Herzen oder Herztheile zugeführt werden, die Rhythmicität wieder hervorbringen — endlich kann an einem der Rhythmicität trotz Eingriffen in den Zusammenhang seiner Theile und Wegschaffung des Blutes nicht beraubten Herzen durch Zuführung von Blut oder anderen Flüssigkeiten die Pulsation des Herzens in allen Beziehungen längere Zeit erhalten bleiben, oder in der einen oder anderen Beziehung verändert werden.

Die Einwirkung von Flüssigkeiten auf ein seiner rhythmischen Thätigkeit beraubtes, sowie auf ein rhythmisch fortpulsirendes Stück des Frosch-

herzens ist von LUDWIG und seinen Schülern[1] mittelst des Froschherzmanometers untersucht worden. Dasselbe ist in Fig. 1 dargestellt und besteht aus folgenden Theilen:

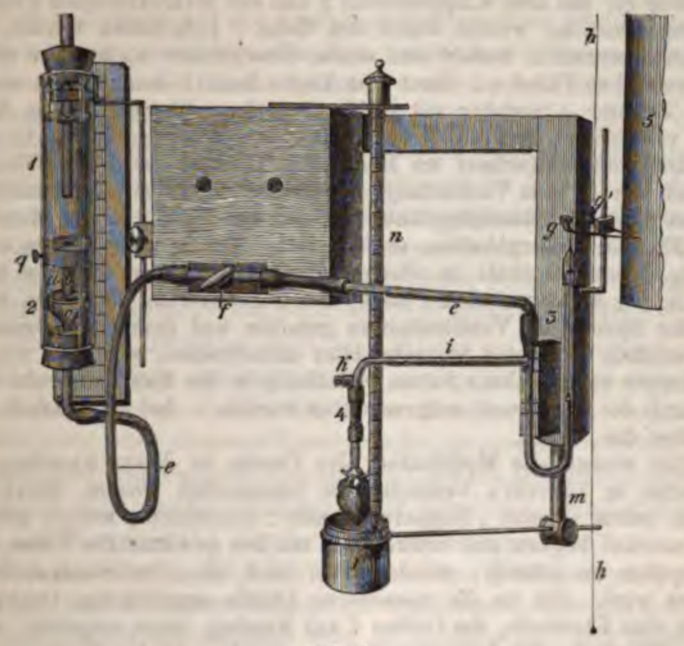


Fig. 1.

1. einer Canüle, auf welche das Froschherz aufgebunden wird; 2. ein mit der Canüle in Verbindung stehendes registrirendes Manometer; 3. ein Klappenventil, welches einerseits mit dem Manometer, andererseits mit einer MARIOTTE'schen Flasche, in welcher sich die anzuwendende Flüssigkeit befindet, communicirt.

Die Canüle ist durch die Hohlvene bis in den Ventrikel geschoben und die Herzwand an dem Sinus oder weiter abwärts nach dem Ventrikel hin auf die Canüle festgebunden, die Aorta ist unterbunden. Die Herzcanüle steht mit dem Manometer mittelst des gebogenen Rohres *i* in Verbindung, so dass der Gehalt des Ventrikels bei der Systole in das Manometer gepresst wird, dessen Stand der Schreibapparat *gg'* auf die rotirende Trommel des Kymographions 5 registrirt. Der Stöpsel bei *k* dient dazu, die eine Electrode einzuführen, wenn man das Herz electrisch reizen will. Das Herz wird in das mit Serum gefüllte Gefäss *l* gesenkt, welches mittelst des Führungsstabes *m* so verstellt werden kann, dass

1 E. CYON, Ber. d. Leipziger Acad. 1866. S. 256. — COATS, Ebenda 1869. S. 360. — BOWDITCH, Ebenda 1871. S. 653. — LUIGI LUCIANI, Ebenda 1872. S. 113. — ROSSBACH, Ebenda 1874. S. 193. — MERUNOWICZ, Ebenda 1875. S. 252. — KRONECKER, Beitr. z. Anat. u. Physiol. Festgabe für C. LUDWIG. 1874. S. 173. — GAULE, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 291. — STIÉNON, Ebenda S. 263.

das Herz von der Flüssigkeit bedeckt und vor der umgebenden Luft geschützt ist. In dieses Gefäss kann die zweite Electrode eingelassen werden. Das Manometer und zugleich die Herzhöhle steht durch die Röhrenleitung *efc* mit dem Klappenventil 2 und der Mariotte'schen Flasche 1 in Communication, welche durch den Hahn *f* aufgehoben werden kann. Das Klappenventil 2 besteht aus einem Glascylinder *a*, welcher mit der Mariotte'schen Flasche 1 durch das kleine Rohr *b* communicirt und aus einem Trichter *c*, welcher mit Goldschlägerhaut überspannt das Rohr *b* unten verschliesst, wenn sich das Herz contrahirt; eine feine Durchbohrung der Goldschlägerhaut am Rande des Trichters setzt die Flüssigkeit in *a* mit der in *c* in Verbindung — während der Ruhe oder Diastole des Herzens wird die Goldschlägerhaut von der Flüssigkeit in der Mariotte'schen Flasche niedergehalten, so dass freier Zufluss zum Herzen besteht und die Quecksilbersäule im offenen Schenkel des Manometers der Serumsäule in der Mariotte'schen Flasche das Gleichgewicht hält. Da bei Beginn der Systole die Ventilmembran gehoben und damit die Communication zwischen Herz und Serumbehälter unterbrochen wird, so muss das vom Herzen ausgetriebene Serum vollständig in das Manometerrohr treten, und somit der Herzdruck aufgeschrieben werden — bei der Diastole öffnet sich aber das Ventil.

Eine wesentliche Modification der Canüle ist dieser Anordnung des Apparates in Luciani's Versuchsreihe hinzugefügt worden durch Kronecker, indem er eine „Doppelwegcanüle" construirte, welche gestattet, den Ventrikel bequem und vollkommen mit den gewünschten Flüssigkeiten durchspülen zu können, welche daher auch als „Perfusionscanüle" bezeichnet wird. Ein an die neusilberne Canüle angelötheter Draht dient als die eine Electrode, das Gefäss *l* aus Messing, innen vergoldet, als die andere Electrode der Inductionsströme, welche auf das Herz einwirken sollen.

Der Apparat ermöglicht nun eine Untersuchung der Herzbewegungen in vielen Beziehungen, von denen wir hervorheben: 1. eine Bestimmung der Energie, mit welcher das Herz sich zusammenzieht, gemessen an der Menge der Flüssigkeit, welche in das Manometer getrieben wird, 2. eine Veränderung des Druckes, unter welchem das Herz arbeitet, 3. den Einfluss der Abbindung von Herztheilen in verschiedener Höhe über der Herzspitze, 4. den Einfluss der Flüssigkeiten, welche das Herz umgeben und füllen und den Einfluss, welcher eine Veränderung derselben bewirkt, 5. die Bestimmung der Zeitfolge und des Verlaufes der Contractionen, 6. den Einfluss der Temperatur, 7. den Einfluss der electrischen Reizung.

Die Ludwig'sche Anordnung der Versuche macht es nun möglich, die Einwirkung von Flüssigkeiten in Bezug 1. auf die Contractilität des Herzens, oder den Umfang der Zusammenziehung, 2. auf die Reizbarkeit und auf Entwickelung der inneren Reize zur Contraction, 3. auf die Periodicität zu untersuchen.

Es sind zweierlei Herzpräparate zu unterscheiden, welche zu die-

sen Untersuchungen benutzt worden sind, und welche sich wesentlich in Bezug auf die Anwesenheit von Herzganglien und die, so viel man sehen kann, vollständige Abwesenheit derselben unterscheiden. Das eine Präparat ist so auf die Cantile gebunden, dass die Ligatur um die Vorhöfe oder auch um den Venensinus fest zusammengeschnürt ist, jedenfalls also die Kammerganglien, oder sowohl die Vorhofs- als die Kammerganglien intact in dem Präparate enthalten sind. Dieses von LUCIANI, ROSSBACH u. A. angewendete Präparat wird kurzweg das „Herz“ genannt. Das andere Präparat ist so auf die Cantile gebunden, dass die Ligatur um die Herzkammer einige Millimeter unterhalb der Atrioventricularfurche festgebunden und alle darüberliegenden Theile des Herzens weggeschnitten sind, die Kammerganglien also weggeschafft sind — dieses von BOWDITCH, MERUNOWICZ u. A. verwendete Präparat wird die „Herzspitze“ genannt.

Beide Präparate bleiben, worauf wir später (III, 3) näher eingehen werden, einige Zeit in Diastole ruhend — beide aber fangen nach kürzerer oder längerer Pause wieder an zu pulsiren, und zwar die Herzspitze erst nach sehr langer (10 bis 90 Minuten) Pause, das Herz schon nach wenigen Minuten. Wir betrachten zunächst das Verhalten der Herzspitze gegen verschiedene Flüssigkeiten.

Wird die Herzspitze mit 0,6procentiger Kochsalzlösung gefüllt und in ein Bad derselben Flüssigkeit eingetaucht, so nehmen die Zusammenziehungen des Herzens bald an Umfang ab, und auch nach wiederholter Erneuerung der Kochsalzlösung tritt endlich ein Zustand der Erschöpfung ein, in welchem gar keine Spur von Contraction mehr beobachtet werden kann, und in welchem auch electrische oder mechanische Reizung keine Contraction mehr auslöst. Diese Wirkung einprocentiger Kochsalzlösung hat schon VULPIAN[1] beobachtet. Ist die Herzspitze in diesen Scheintod durch Kochsalzlösung versetzt, so kann sie durch eine grosse Anzahl von Lösungen, welche einen der Bestandtheile des Blutes enthalten, wieder zu Pulsationen und zwar zum Theil zu sehr kräftigen und häufigen Pulsationen gebracht werden, so z. B. bei Zusatz von 1—10 % Blut zu der Kochsalzlösung (KRONECKER-MERUNOWICZ). Die Zeit, welche eine Herzspitze ohne Pulsationen zubringt — die „Stille“ von MERUNOWICZ genannt, kann aber sehr lang sein: so dauerte sie für eine Herzspitze in derselben Kochsalzlösung 90 Minuten, nach Ersetzen der Kochsalzlösung durch centrifugirtes Kaninchenserum weitere 42 Minuten, fing dann an, umfängliche Pulsationen in ungleichen Intervallen zu machen, blieb dann

1 VULPIAN, Gaz. méd. de Paris. 1859. Nr. 25.

viele Minuten in Diastole, zog sich aber auf Berührung seiner Oberfläche zusammen — nach Einführung eines mit etwas Delphinin vermischten Serums begannen die selbstständigen Pulsationen innerhalb einer Minute wieder und dauerten etwa 100 Sekunden, dann hörten sie 30 Minuten lang auf, begannen sogleich nach Zusatz von mit Blut gemischter Kochsalzlösung. BOWDITCH hatte schon beobachtet, dass eine in Serum bewegungslos verharrende Herzspitze bei Delphininzusatz spontane Pulsationen von erheblichem Umfange macht. In gleichem Sinne wirkt, wie SCHTSCHEPOTJEW[1] fand, das Chinin, und nach v. BASCH[2] auch das mit Muscarin zusammen injicirte Atropin.

Wenn man mit KRONECKER auf Grund der an der Herzspitze gemachten Beobachtungen zu dem Resultate kommt, „dass der Grund, weshalb die Herzspitze in verschiedenem Umfange zuckt, in den veränderlichen Eigenschaften ihrer Muskulatur zu suchen ist", so wird man ausserdem der Herzspitze die Fähigkeit zuschreiben müssen, die für die Systole erforderlichen Reize selbst zu entwickeln. Die Zeit, welche für die Entwickelung des inneren Reizes erfordert wird, ist nach der Zusammensetzung der Flüssigkeit sehr verschieden und offenbar von derselben abhängig, ob aber die gelösten Stoffe einen directen Einfluss auf die Umsetzungen im Muskel haben, welche schliesslich zu einer Zusammenziehung führen, oder ob irgendwelche Organe (nervöser Natur) in der Herzspitze vorhanden sind, welche durch die flüssigen Stoffe so erregt werden, dass sie in den Muskeln eine Zusammenziehung auslösen, ist für jetzt nicht zu entscheiden. Wenn die Herzspitze wirklich nerven- und ganglienlos ist, so muss die erstere Alternative Geltung haben und der Herzmuskulatur eine Fähigkeit zugeschrieben werden, welche wir uns gewöhnt haben, den Ganglien als Monopol zu vindiciren: die Fähigkeit, automatischer Erreger für die eigene Zusammenziehung zu sein.

Die Untersuchungen, welche mit dem im Bereiche des Vorhofes auf die Canüle aufgebundenen Herzen, in welchem also jedenfalls die Kammerganglien intact sind, angestellt wurden, haben gegen 0,6 procentige Kochsalzlösungen dasselbe Verhalten, wie die Herzspitze, nämlich eine vollständige Erschöpfung bei längerer Durchspülung und eine Wiederkehr spontaner Pulsationen bei Anwendung eiweisshaltiger Flüssigkeiten ergeben. Ausser bluthaltiger Kochsalzlösung wirken auf das Herz regenerirend centrifugirtes Kaninchenserum, Lösung der Asche des Serums, Zusatz einer sehr geringen Menge kohlensauren Natrons (KRONECKER-MERUNOWICZ und STIÉNON), oder einer noch geringeren Menge (0,005 %) kaustischen Natrons (GAULE), endlich einer geringen Menge von Pepton zu der 0,6 procentigen Kochsalzlösung (GAULE).

1 SCHTSCHEPOTJEW, Arch. f. d. ges. Physiol. XIX. S. 53. 1878.
2 VON BASCH, Ber. d. Wiener Acad. LXXIX. (3) 1879. Sep.-Abdr.

Das Herz zeigt aber gegen diese Lösungen ein anderes Verhalten als die Herzspitze in Bezug auf die Periodicität der Pulsationen, d. h. auf die Periodicität der Entwickelung der inneren Herzreize. Luciani hat nämlich entdeckt, dass ein mit centrifugirtem Serum gefülltes Herz Gruppen von Pulsationen producirt, zwischen welche sich lange diastolische Pausen einschieben. In Figur 2 ist eine Darstellung dieser „periodischen Function“ des Herzens nach Luciani gegeben.

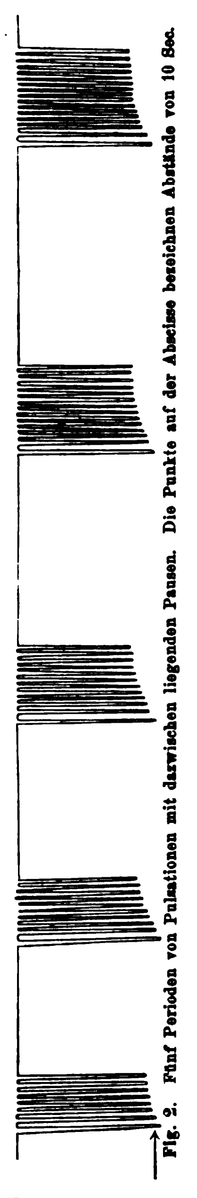


Fig. 2. Fünf Perioden von Pulsationen mit dazwischen liegenden Pausen. Die Punkte auf der Abscisse bezeichnen Abstände von 10 Sec.

Diese periodischen Gruppen, welche, wie wir sehen werden, manche Veränderungen zeigen, treten aber nur bei Füllung des Herzens mit reinem, blutkörperchenfreiem Serum auf — sie erscheinen nicht und machen regelmässigen Pulsationen Platz, wenn defibrinirtes Blut oder rothes Serum angewendet, bezw. das reine Serum durch rothes (hämoglobinhaltiges) Serum oder defibrinirtes Blut ersetzt wird, ebenso wenn das Serum durch 0,6 procentige Kochsalzlösung ersetzt wird (Rossbach). Andererseits tritt nach Rossbach die Gruppenbildung auf, wenn das Blut durch längeres Verweilen im Herzen dunkel geworden ist, also seines Sauerstoffes beraubt ist, und die Pausen werden immer länger, die Zahl der Schläge, welche eine Gruppe bilden, immer geringer, je länger das dunkle Blut im Herzen weilt — die Gruppenbildung tritt ferner auf, wenn dem hellrothen Blute eine schwache Veratrinlösung zugeführt wird. Wie Luciani beobachtete, werden durch Erneuerung des Serums die Pulse innerhalb der Gruppen einer Periode zahlreicher und häufiger, die Pulsexcursionen höher und die Pausen der Perioden kürzer. — Dass die periodische Function nicht auf eine Wirkung des Serums auf die Muskulatur des Herzens, etwa eine zeitweise Ermüdung derselben bezogen werden kann, ist wohl zweifellos, auf welche Nerven aber und auf welchem Wege die erwähnten Substanzen einwirken, ist ganz unklar.

3. Reizung und Trennung einzelner Herztheile.

Wird die Stelle des Froschherzens zwischen Venensinus und Vorhof mit einem Faden fest umschnürt, oder diese Stelle durchschnitten, so steht das Herz eine Zeit lang in Diastole still, während Venen und der zurückgebliebene Sinusrest weiter pulsiren. Wird die Oberfläche

des Herzens berührt, so erfolgt eine Systole sämmtlicher Abschnitte des Herzens, dann tritt wieder die diastolische Ruhe ein, welche eine Zeit lang anhält. Ein Einstich in der Mitte des oberen Ventrikelrandes ruft eine Reihe von Pulsationen hervor, welchen die diastolische Ruhe folgt. Wird an dem sinuslosen ruhenden Herzen eine Ligatur in der Atrioventriculargrenze fest umgeschnürt, oder in dieser Gegend durch einen Schnitt der Ventrikel von dem Atrium abgetrennt, so beginnen entweder Atrium und Ventrikel, oder das Atrium allein, oder der Ventrikel allein wieder rhythmisch zu pulsiren; wenn Atrium und Ventrikel pulsiren, dann bewegen sie sich mit verschiedener Frequenz. Der Erfolg dieser Eingriffe ist aber mancherlei Variationen unterworfen, welche näher zu erörtern sind, um die Frage zu beantworten, in wie weit die Reizung oder Ausschaltung von Herzganglien die Erscheinung des Herzstillstandes bedingt.

VOLKMANN[1] beobachtete zuerst, dass, nachdem er Vorhöfe und Kammer eines ausgeschnittenen, lebhaft pulsirenden Froschherzens durch einen Schnitt von einander getrennt hatte, die Vorhöfe weiter pulsirten, die Kammer aber nicht; auf eine leise Berührung der Kammer erfolgte eine einmalige Contraction derselben. Diese Beobachtung wurde später von BIDDER[2] und ROSENBERGER bestätigt, aber erst die Versuche von STANNIUS[3] regten zu zahlreichen weiteren Untersuchungen an. STANNIUS fand, dass, wenn genau diejenige Stelle, wo der Hohlvenensinus in den rechten Vorhof mündet, unterbunden wird, das ganze Herz im Zustande der Diastole anhaltend stille stehe. Dass der Stillstand indess kein andauernder sei, wurde demnächst von VOLKMANN und HEIDENHAIN[4] festgestellt, dass er vielmehr eine verschieden lange Zeit, 1¾—25 Min. anhalte. HEIDENHAIN glaubte ferner die Wirkung der Ligatur als eine Reizung (des N. vagus) auffassen zu müssen, nicht als eine Trennung des Zusammenhanges von Sinus und Vorhof. Obgleich ECKHARD[5] und VON BEZOLD[6] zeigten, dass ein Schnitt an der Stelle, wo der Hohlvenensinus in den Vorhof übergeht, ebenso wirkt, wie die STANNIUS'sche Ligatur, und HEIDENHAIN[7] selbst die Unhaltbarkeit seiner Annahme erkannte, obgleich GOLTZ[8] zeigte, dass die Ligatur wesentlich trennend wirke, wie ein Schnitt und etwaige Differenzen zwischen den Resultaten beim Schnitt von denen bei der Ligatur nur auf Nebenumständen (dem verschiedenen Blutgehalt des Herzens und der Einwirkung der atmosphärischen Luft)

1 VOLKMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1844. S. 419.
2 BIDDER, Ebenda. 1852. S. 163. (Cf. ROSENBERGER, De centris motuum cordis disquisitiones anatomico-physiologicae. Dorpat 1850.)
3 STANNIUS, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1852. S. 85.
4 R. HEIDENHAIN, Disquisitiones de nervis organisve centralibus cordis etc. Diss. inaug. p. 52. Berolini 1854.
5 ECKHARD, Beitr. z. Anat. u. Physiol. I. S. 147. 1858.
6 VON BEZOLD, Arch. f. pathol. Anat. XIV. S. 282. 1858.
7 R. HEIDENHAIN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1858. S. 479.
8 GOLTZ, Arch. f. pathol. Anat. XXI. S. 191. 1861.

beruht, — so ist doch wieder von LUCIANI[1] die Meinung begründet worden, dass die Ligatur der Vorhöfe nicht nur ein Trennungsmittel, sondern auch geeignet sei, die geschnürten Theile zu reizen. Indess der „tetanische Anfall“ LUCIANI's, welcher nach Anlegung einer neuen Ligatur auftritt und mit der Lösung derselben sofort aufhört, ist, wie KRONECKER[2] nachgewiesen hat, in der Einrichtung des Apparates begründet und tritt, wie LUCIANI selbst angiebt, bei Erneuerung des Serums ein, wenn der traumatische Einfluss der Ligatur vorübergegangen ist. Somit würde nach dem jetzigen Stande der Frage anzunehmen sein, dass die STANNIUS'sche Ligatur wesentlich trennend, wie ein Schnitt wirkt.

Eine von dem Orte, wo der Vorhof unterbunden oder durchschnitten wird, abhängige Verschiedenheit der Dauer des diastolischen Stillstandes ist nicht mit Sicherheit nachweisbar, da der Erfolg der Trennung offenbar noch anderen bisher nicht klargelegten Bedingungen unterworfen ist. Glaubt man genau dieselbe Stelle zwischen Venticularfurche und Sinusgrenze getroffen zu haben, so tritt doch nach sehr verschieden langer Pause die Pulsation wieder auf, und offenbar verschiedene Stellen der Trennung geben ein fast gleiches Resultat.

ECKHARD[3] fand im Widerspruch mit HEIDENHAIN die längste Dauer der Ruhe bei möglichst nahe der Atrioventriculargrenze gelegtem Schnitt. Der Erfolg kann, wie ECKHARD fand, in folgender Weise variiren: Es folgt sofort Stillstand, es folgen 1—7 Schläge, dann Stillstand, der Stillstand dauert 1 Minute bis 1 Stunde, oder endlich es erfolgt überhaupt kein Stillstand, sondern nur eine Verminderung der Frequenz. Nicht selten ist es mir begegnet, dass nach der Ligatur sofort Stillstand erfolgte, nach Berührung der Herzoberfläche an der Herzspitze aber nicht eine einzelne Pulsation, sondern ein minutenlanges Weiterpulsiren eintrat. Bei Durchschneidung des Froschherzens unter Oel fand GOLTZ meist bleibenden Stillstand des Herzens — im Gegensatze dazu LUCIANI, ROSSBACH, MERUNOWICZ, GAULE niemals dauernden Stillstand bei Beobachtung des mit dem Vorhofe auf die Canüle des LUDWIG'schen Froschmanometers aufgebundenen Herzens, sondern Weiterpulsiren oder die erwähnten periodischen Pausen LUCIANI's, und dauernden Stillstand nur nach Anlegung der Ligatur um den Ventrikel unterhalb der Atrioventricularfurche (BOWDITCH'sche Herzspitze). Aber auch bei dem BOWDITCH'schen Herzpräparate kann, wie oben besprochen wurde, die ins Herz gebrachte Flüssigkeit Wiederbeginn der Pulsationen bewirken. Auch auf die periodische Gruppenbildung ist nach LUCIANI's Beobachtungen der Ort der Unterbindung nicht von wesentlichem Einflusse, nur ganz im Allgemeinen scheinen die Gruppen länger, die Pausen desto kürzer zu werden, je höher über der Atrioventricularfurche die Ligatur angelegt wird — erst mit

1 L. LUCIANI, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1873. S. 11.
2 KRONECKER, Beitr. z. Anat. u. Physiol. als Festgabe für C. LUDWIG. 1874. S. 173.
3 ECKHARD, Beitr. z. Anat. u. Physiol. II. S. 125. 1860.

der Unterbindung unterhalb des Sulcus hört die periodische Thätigkeit des Herzens auf.

Der zweite Theil des Stannius'schen Versuches besteht in der Umlegung einer zweiten Ligatur, nachdem das Herz zum Stillstande gebracht ist, um die Grenze zwischen Kammer und Vorhöfen, worauf sich der Ventrikel wieder rhythmisch lange Zeit hindurch zusammenzieht, während die Vorhöfe in Ruhe verharren, oder einzelne seltene Contractionen zeigen. Ferner beobachtete schon Stannius, dass Reizung der Grenze zwischen Ventrikel und Vorhöfen 8 – 10 mal auf einander folgende rhythmische Contractionen von Ventrikel und Vorhöfen nach sich zieht.

Dieser letztere Versuch ist von Munk[1] dahin modificirt worden, dass er eine Nadel in die Atrioventriculargrenze des stillstehenden Herzens einsticht, und so die Kammerganglien reizt, dass er die Vorhofsganglien an der Scheidewand und Bulbusganglien (?) in der unteren Hälfte des Bulbus reizt, worauf dann jedesmal eine ganze Reihe von Pulsationen folgt. Nach Munk ändert sich damit die Reihenfolge, in welcher die Herztheile pulsiren. Es folgen bei Reizung der Ventrikelganglien: Ventrikel, Vorhöfe, Bulbus — bei Reizung der Vorhofsganglien: Vorhöfe, Ventrikel, Bulbus, — bei Reizung der Bulbusganglien: Bulbus, Ventrikel, Vorhöfe. — Dass nach Reizung des Bulbus durch einen Nadelstich Reihen von Pulsationen, in welchen der Ventrikel auf den Bulbus folgt, ausgelöst werden, hat auch Marchand[2] beobachtet. (Bulbusganglien sind bis jetzt anatomisch nicht bekannt.) Schon Stannius sah, dass bisweilen bei Reizung des Ventrikels die Contraction des Ventrikels und des Bulbus derjenigen der Vorhöfe vorangeht, so wie dass eine Berührung des Vorhofes leichter Contractionen auslöst, als eine Berührung des Ventrikels.

Bei der von Ludwig und seinen Schülern angewendeten Beobachtungsmethode, bei welcher das Herz möglichst empfindlich gegen die Eindrücke der Ligatur gemacht wird, zeigte sich aber, abweichend von den früheren Beobachtungen, dass die Umlegung einer neuen Ligatur eine sehr grosse Frequenz der Pulsationen zur Folge hat, welche Luciani als tetanischen Anfall bezeichnet. Sehen wir von der durch die Versuchsanordnung erzeugten Erhebung der Curve ab, so bleibt immer noch eine grosse Frequenzzunahme übrig, welche auch nach Lösung der fest zugezogenen Schlinge bestehen bleibt und dann allmählich abnimmt. Vielleicht ist die Frequenzzunahme als ein Analogon der Stannius'schen zweiten Ligaturwirkung aufzufassen, indess sind gerade über die Frequenzzunahme keine ausführlichen Mittheilungen von Luciani gemacht worden.

Da nach der Entdeckung von Bowditch der unterhalb des Atrioventricularsulcus umschnürte Ventrikel bei Füllung mit centrifugirtem Kaninchenserum sehr lange Zeit in diastolischer Ruhe verharrt, so ist

---

1 H. Munk, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 569; Verh. d. Berliner physiol. Ges. 1876. 25. Febr.

2 Marchand, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 151. 1878.

dieses Präparat von BOWDITCH und KRONECKER zur Untersuchung der Wirkung electrischer Reize benutzt worden. Es ergiebt sich aus diesen Untersuchungen, dass Oeffnungsinductionsschläge von bestimmter Intensität eine unfehlbare, maximale Contraction des Ventrikels hervorbringen, dass schwächere Reize gar keine Wirkung haben, stärkere Reize keinen anderen Erfolg, als die schwächsten wirksamen Reize erzeugen: minimale Reize sind daher, wie KRONECKER es ausdrückt, zugleich maximale. Die Grenze der wirksamen minimalen Schläge ist aber verschieden: die Erregbarkeit des Herzens wird durch seine Bewegung selbst gesteigert, denn bei einem ruhenden Herzen ist eine grössere Stromintensität (200 Stromeinheiten) erforderlich, als bei einem Herzen, welches eben pulsirt hat (es genügen dann 20 Stromeinheiten). — Die Erregbarkeit des Herzens wird durch Erwärmung bis auf etwa 25 ° C. gesteigert, durch Abkühlung im Allgemeinen vermindert — die Erregbarkeit des Herzens bedarf aber einer gewissen Zeit, um sich zu entwickeln (um pulsbereit zu werden): Je kühler das Herz wird, um so geringer ist seine Frequenz; nun fand KRONECKER, dass verhältnissmässig schwache Reize unfehlbare Zusammenziehungen auslösen, wenn die Reizungen in Zeitintervallen erfolgen, welche grösser sind als die dem jeweiligen Beweglichkeitszustande entsprechenden Pulsperioden, dass dieselben aber effectlos sind, wenn sie das Herz vor Beendigung seiner Pulsperiode treffen; starke Reize bringen aber jederzeit die isolirte Herzkammer zur Contraction. Die Resultate von KRONECKER sind kürzlich durch Versuche von VON BASCH[1] indirect bestätigt worden, indem derselbe nachwies, dass die Erhaltung einer niederen Pulsfrequenz durch einzelne zeitlich distante Reize grössere Stromstärken erfordert, als die Erhaltung einer mindestens eben so grossen Pulsfrequenz durch rasch aufeinanderfolgende Reize, — dass also die Reize vom Herzen summirt werden. — Ausserdem zeigen sich individuelle Erregbarkeiten bei den verschiedenen Herzen. — ECKHARD hat zuerst die Beobachtung gemacht, dass der Ventrikel nach Entfernung der Atrioventricularganglien in rhythmische Contractionen verfällt, wenn er von constanten Strömen durchflossen wird und postulirt für diese Erscheinung „neue Centralorgane" oder eine andere „Ursache ihrer Vermittelung". Diese Beobachtung hat NAWROCKI[2] im wesentlichen bestätigt, obgleich er den Ventrikel nach Entfernung der Atrioventricularganglien nicht für ganglienlos gelten lassen will, — nachgewiesen hat NAWROCKI die postulirten Ganglien aber nicht.

Ausser der vollkommenen Trennung von Herztheilen durch Ligatur oder Schnitt sind auch Versuche mit unvollkommener Trennung von Herztheilen angestellt worden. STANNIUS beobachtete, dass, wenn die Vorhöfe an der Furche durch einen unvollständigen Querschnitt unvollkommen von dem Ventrikel getrennt, also noch durch eine Brücke mit ihm in Verbindung erhalten werden, sowohl Vorhöfe als Ventrikel noch längere Zeit hindurch rhythmische Contractionen machen. ENGEL-

1 VON BASCH, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXIX. (3) 1879. Sep.-Abdr.
2 NAWROCKI, Studien d. physiol. Inst. zu Breslau. I. S. 110. 1861.

mann[1] zerschneidet die Herzkammer eines eben getödteten Frosches in zwei oder mehr, jedesmal nur durch eine ganz schmale Brücke von Muskelsubstanz noch zusammenhängende Stückchen, und fand, 1. dass sich nach einiger Zeit auf Reizung irgend eines dieser Stückchen nach einander auch die andern contrahiren; 2. dass wenn ein Stück der Kammer noch mit dem pulsirenden Vorhofe zusammenhängt, sich nach jeder Vorhofssystole zuerst dieses Stück, darnach das hieran grenzende u. s. f. zusammenzieht bis zur Spitze hin; 3. dass, wenn keine spontanen Bewegungen vorhanden sind, die Contraction von demjenigen Stücke, welches zuerst gereizt wird, auf alle andern nach einander fortschreitet; 4. dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung etwa 30 Mm. pro 1 Secunde beträgt, unter normalen Bedingungen aber wohl viel grösser ist.

Nachdem von der Wirkung starker Inductionswechselströme auf das Herz unter 2. Erwähnung geschehen, würde in Bezug auf mechanische Reizung des Herzens noch der Angabe Pagliany's[2] zu gedenken ein, dass nur Reizung der häutigen Oberfläche des Herzens, nicht Reizung des entblössten Muskelgewebes eine Contraction an dem unter der Furche abgeschnittenen Ventrikel bewirke. Dieser Angabe widerspricht Engelmann nach beiden Richtungen, indem er durch heftiges Kneipen des Ektokards keine Zusammenziehung an frischen, sehr empfindlichen Ventrikeln erhalten habe — andererseits eine Reizung entblösster Muskeln ohne Endokard wohl überhaupt nicht ausführbar sei.

Alle diese Versuche sind meistens am Froschherzen gemacht worden, indess haben verschiedene Forscher, z. B. Eckhard, Kronecker auch das Schildkrötenherz benutzt. von Wittich[3] hat auch an Herzen junger Eulen und junger Säugethiere seine Versuche angestellt; es haben sich indess bei diesen Thieren keine nennenswerthen Differenzen von den Beobachtungen am Froschherzen gezeigt.

Die hier besprochenen Trennungen des Zusammenhanges der Herztheile sind seit Volkmann und Stannius in Beziehung zu den Ganglien des Herzens gebracht worden, welche als die Centralorgane für die Bewegungen des Herzens angesehen werden. Dieser Annahme liegt die Vorstellung zu Grunde, dass die Herzmuskeln zu den Herznerven sich ebenso verhalten, wie die Skeletmuskeln zu dem Rückenmark und Gehirn, dass also die Herzganglien bestimmend sind für Erschlaffung und Contraction der Herzmuskeln, dass Reize auf Nervenfasern wirken, welche die Erregung zu den Ganglien fortleiten und von diesen die Erregung durch Nerven zu den Muskeln fortpflanzen. Die anatomischen Befunde der Herznerven entsprechen dieser

1 Engelmann, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 465. 1875.
2 Pagliani, Moleschott Unters. XI. S. 358. 1876.
3 von Wittich, Königsberger med. Jahrb. I. S. 15. 1859.

Vorstellung nicht: abgeschnittene Stücke des Ventrikels, in welchen keine Spur von Nerven oder Ganglien nachgewiesen werden kann, contrahiren sich auf mechanische oder electrische Reizung — der 2 Mm. unter dem Sulcus umschnürte Ventrikel (die BOWDITCH'sche Herzspitze), in welchem Ganglien nicht nachweisbar sind, kann vollständig rhythmische Pulsationen ausführen und contrahirt sich ebenso, wie ein mit dem übrigen Herzen in Verbindung gelassener Ventrikel auf electrische und mechanische Reize.

Der Vorstellung, dass der Bewegungs- und Innervationsmechanismus des Herzens dem des Körpers analog sei, findet ferner keine Stütze in dem anatomischen Bau der Herzmuskeln, keine Stütze in dem Verhalten des Herzens gegen tetanisirende Wechselströme, keine Stütze in den zeitlichen Verhältnissen der Muskelzusammenziehung, keine Stütze in der stets maximalen Contraction der Herzmuskeln.

Es erhebt sich also die Frage: ist die Vertheilung der Functionen zwischen Muskeln und Nerven des Herzens eine andere, als bei denen des Körpers?

In Bezug auf die Leitung der Erregung (zunächst im Ventrikel) muss, wie ENGELMANN nachweist, die Annahme gemacht werden, dass die Erregung direct von Zelle zu Zelle im Muskel fortschreitet, der Muskel also die sonst den Nerven zugetheilte Leitung der Erregung übernimmt. Ein irgendwo auf eine Stelle der Muskelsubstanz wirkender Reiz würde dann auf alle Muskelzellen fortgepflanzt werden — womit die stets maximale Contraction der Kammer erklärlich wird. Der Herzmuskel muss ferner direct erregbar, irritabel, sein. — Unter diesen Annahmen würden sich die durch Reizung nervenloser Herzstücke hervorgebrachten totalen Contractionen erklären. Als Reflexbewegungen in der gebräuchlichen Bedeutung des Wortes wird man diese auf Reizung erfolgenden Contractionen nicht ansprechen dürfen, da ein Reflex nicht vorhanden ist, wenn man darunter nicht das verstehen will, was sonst als „Auslösung" der Bewegung bezeichnet wird. Die durch die Muskelzellen fortgeleitete Erregung würde die Contraction der Muskeln auslösen, und die Contraction nach Ablauf des Latenzstadiums perfect werden.

Bezüglich der Rhythmicität der Herzcontractionen müssen wir annehmen, dass dieselbe ohne Ganglien in der BOWDITCH'schen Herzspitze zu Stande kommen kann, wie aus ECKHARD'S, sowie aus BOWDITCH'S und MERUNOVICZ' Versuchen hervorgeht. Aus den Untersuchungen von KRONECKER über die electrische Reizung der Herzspitze gewinnen wir einen Anhaltspunkt, wie wir uns das Zustandekommen einer Rhythmicität ohne Nervencentrum würden zu denken haben. Nach KRONECKER wirken minimale Reize nur in gewissen, durch Temperatur, Ernährung u. s. w. ge-

setzten Zwischenzeiten unfehlbar; es bedarf also einer gewissen Zeit bis die höchste Erregbarkeit der Muskulatur sich entwickelt; bevor dieser Zeitpunkt erreicht ist, sind nur starke Reize unfehlbar. Andererseits nimmt, wenn die Herzspitze in Ruhe verharrt hat, die Erregbarkeit ab. Die Curve der Erregbarkeit erreicht also in einem bestimmten Zeitpunkte nach einer Pulsation ihren Gipfel und sinkt dann wieder ab. Neben dieser Erregbarkeitscurve und unabhängig von ihr verläuft aber, wie aus Luciani's, Rossbach's, Merunowicz's, Gaule's, Hildebrand's und von Basch's Versuchen hervorgeht, eine Curve der Entwickelung der inneren Herzreize, welche bei vorhandenen Ganglien auf diese einwirken: treffen die Gipfel beider Curven zusammen, so erfolgt auch bei nicht vorhandenen Ganglien eine Contraction, da ja die Muskeln direct reizbar sind. Damit würde auch die periodische Function Luciani's ihre Erklärung finden, indem bei einer gewissen Höhe der Curve für die inneren Herzreize der genügende Reiz für die Auslösung einer Pulsation des in Ruhe befindlichen Muskels erreicht würde, mit dem Absinken der Reizcurve aber die Erregbarkeitscurve in Folge der Pulsationen anstiege, sodass der geringere Reiz zur Auslösung einer neuen Pulsation genügte, dies auch bei weiterem Abfall der Reizcurve noch der Fall wäre, bis endlich bei weiterem Sinken der Reizcurve dieselbe nicht mehr genügte und dann die Pause erfolgte, während welcher die Reizcurve wieder anstiege. Luciani's „Krisis" würde diese Vorstellung unterstützen.

In Bowditch's Untersuchungen wäre das Delphinin eine Substanz, welche die Entwickelung der inneren Herzreize begünstigte oder die Erregbarkeit vermehrte, bei Merunowicz's Untersuchungen würde das Blut oder der Sauerstoff des Blutes diese Wirkung haben.

Es würde dann die an sich sehr wahrscheinliche Annahme zu machen sein, dass ein stärkerer Reiz erforderlich ist, um die Muskeln direct zu erregen, als er zur Erregung von Nerven oder Ganglien nothwendig ist, um die unter Umständen sehr lange Ruhe der Bowditch'schen Herzspitze zu erklären gegenüber der leichteren Auslösung von Pulsationen in dem Luciani'schen Präparate.

Mit dieser Auffassung sind die Versuche im Einklange, welche von Bernstein[1] und von Bowditch[2] angestellt worden sind, in denen der Ventrikel des aus der Brust hervorgezogenen Forschherzens ein Stück unterhalb der Atrioventricularfurche mittelst einer Klemme stark zusammengedrückt und dann wieder in die Brusthöhle zurückgebracht wird: der Erfolg ist in den meisten Fällen, dass der unterhalb der Klemmstelle gelegene Theil des Ventrikels sich an dem überlebenden Frosche nicht mehr zusammenzieht, ausser wenn er direct mechanisch oder electrisch gereizt wird. Die Frösche können mit einem so zur Passivität gebrachten Ventrikel wochenlang leben. Hier ist also das normale Blut kein unfehlbarer, sondern überhaupt ein ungenügender Reiz für die Herzspitze. Bowditch hat nun in einigen Fällen gefunden, dass die Ven-

1 J. Bernstein, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 385.
2 Bowditch, Journ. of physiol. I. p. 104. 1878.

trikelspitze spontan weiter schlug, dass aber diese spontanen, rhythmischen Bewegungen aufhörten, wenn eine über der gequetschten Linie gelegene Zone geklemmt wurde, und er schliesst daraus, dass in der Herzspitze sich kein motorischer Apparat befindet, sondern dass der Wiederbeginn der Pulsationen abhängig ist von den in der Ventrikelbasis gelegenen Apparaten, deren Verbindung mit dem Ventrikel erst durch die zweite, der Basis nähere Abklemmung aufgehoben werde. — Auch die von HILDEBRAND[1] an nicht ausgeschnittenen Herzen von Aalen und Kaninchen, so wie die von von BASCH[2] am abgeklemmten Herzen des Frosches ohne Einführung einer dem Herzen fremden Flüssigkeit führen zu dem Resultate, dass Reize, welche für das sinuslose Herz (den „Herzstumpf") sich als ausreichende erweisen, der Herzspitze gegenüber sich als unzulängliche zeigen.

Unbedingt nothwendig für das Zustandekommen rhythmischer Herzpulsationen sind die Ganglien und Nerven des Herzens nicht, aber sie sind erstens leichter erregbar, und damit würde eine grössere Garantie für die regelmässige Thätigkeit des Herzens gegeben sein; sie sind ferner nothwendig, um die Leitung von der Erregung des Sinus auf die des Vorhofes, von dieser auf die des Ventrikels zu besorgen; drittens würde die langsame Leitung durch die Ganglien, welche MARCHAND fand, bewirken, dass der Ventrikel erst zur Pulsation angeregt wird, wenn der Vorhof seine Pulsation beinahe beendet hat, was für die regelmässige Fortschaffung des Blutes von der grössten Wichtigkeit ist.

Die Hypothesen, welche über die Function der Herzganglien aufgestellt sind, nehmen keine Rücksicht auf die Pulsation ganglienloser Herzstücke und sind für die Beobachtungen der LUDWIG'schen Schule völlig unbefriedigend. STANNIUS wies nur auf die Wahrscheinlichkeit zweier nervöser Centralorgane hin, von denen das eine die Contractionen zu hemmen, das andere zu fördern scheine, eine Annahme, welche später VON BEZOLD weiter ausführte und FRIEDLÄNDER[3] aufrecht zu erhalten suchte; BIDDER erklärte die Ganglien im Septum für rhythmische oder automatische, die in der Atrioventricularklappe für reflectorische, eine Annahme, welche von ECKHARD und HEIDENHAIN widerlegt wurde. GOLTZ trat gleichfalls gegen die BIDDER'sche Hypothese auf, indem er alle Ganglien des Herzens als reflectorische ansieht und den Reiz, welcher dieselben erregt, in dem in das Herz einströmenden Blute findet.

4. *Die Einflüsse der Temperatur.*

Sowohl die Frequenz der Herzpulsationen, als auch die Grösse der Bewegung, die Dauer der Systole und Diastole, die Reizbarkeit des Herzens sind abhängig von der Temperatur.

1 HILDEBRAND, Nordisk. med. Ark. IX; Jahresber. d. Anat. u. Physiol. VI. (3) 1877. S. 51.

2 VON BASCH, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXIX. (3) 1879. Sep.-Abdr.

3 FRIEDLÄNDER, Unters. a. d. physiol. Lab. in Würzburg. 1867. II. Heft. S. 165.

Die Frequenz der Pulsationen nimmt ab bei allmählicher Verminderung der Temperatur und nimmt zu bei Steigerung der Temperatur bis etwa 30° C. beim Froschherzen, darüber hinaus findet meist eine Abnahme der Frequenz statt. Auch bei der von Luciani beobachteten periodischen Function des Froschherzens fand derselbe eine Zunahme der Frequenz in den Gruppen und eine Abnahme der Dauer der Pausen. — Die Grösse oder der Umfang der Bewegung nimmt von sehr niedrigen Temperaturen bis zu einer Temperatur von etwa 15—20° C. zu, von 20° aufwärts aber wieder ab. Die Leistung des Herzens, gemessen an der Excursion des Quecksilbers im Froschherzmanometer, kann bei sehr hohen Temperaturen in der Höhe von 40° trotz lebhafter Contractionen = 0 werden, indem die Contractionen in peristaltischen, von der Vorhofsgrenze nach der Spitze fortschreitenden Zusammenziehungen bestehen, welche nicht zusammenwirken (Cyon). — Die Systole des Herzens erfordert eine sehr lange Zeit bei niederer Temperatur (3—7°), während sie bei Temperaturen über 18° oder 20° nur etwa den zehnten Theil jener Zeit dauert. Auch die Diastole dauert länger bei niederen Temperaturen und geht bei höheren Temperaturen sehr schnell vorüber, ist auch verbunden mit einer grösseren Ausdehnbarkeit der Herzwandungen, indem das Quecksilber des Manometers bei höheren Temperaturen in der Diastole oder Ruhe tiefer sinkt. — Endlich ist die Reizbarkeit des Herzens insofern geändert, als bei dem wärmeren Herzen schneller folgende Reize unfehlbar Contractionen auslösen, während bei kalten Herzen die Reize in grösseren Intervallen einander folgen müssen, wenn sie unfehlbar wirken sollen, wie wir bereits oben (S. 370) bemerkt haben. Nach Cyon wirken plötzliche Temperaturveränderungen direct reizend auf das Herz.

Für die Art und Weise, wie die Temperatur verändernd auf die Thätigkeit des Herzens einwirkt, hat Gaule einen wichtigen Anhaltspunkt ermittelt, indem er fand, dass das Herz eines im Kalten gewesenen Frosches weniger leistungsfähig ist, als das eines im Warmen gewesenen Frosches, dass aber das Herz des ersteren zu gleichem Verhalten, wie das des letzteren gebracht werden kann, wenn ihm das Extract eines Herzens von einem im Warmen gehaltenen Frosche zugeführt wird; es müssen also irgend welche Stoffe sein, welche unter dem Einflusse der Wärme gebildet werden und dem Herzen Spannkräfte zuführen, welche seine Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit verändern.

Schon Budge[1] und Weber[2] hatten beobachtet, dass Erhöhung der

1 Budge, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. III. S. 439. 1846.
2 Ed. Weber, Ebenda. III. (2) S. 35. 1846.

Temperatur eine Frequenzzunahme an dem Herzen des Hühnerembryo, so wie an ausgeschnittenen Froschherzen hervorruft. Caliburcès[1] beobachtete eine grössere Pulsfrequenz an der Schwimmhaut des Froschfusses, wenn das andere Bein des Frosches in Wasser von 35—75° C. gebracht wurde — wie weit hier Wärme und Schmerz zusammen oder durcheinander gewirkt haben, bleibt unklar. Schelske[2] fand, dass Temperaturen von 26° bis 36° zuerst Beschleunigung der Herzpulsationen, dann Aufhören derselben bewirken und Ruhe, aus welcher das Herz durch einen einzelnen Inductionsschlag zu einmaliger Contraction, durch Abkühlung



Fig. 3a. Froschherz bei 19° C.



Fig. 3b. Froschherz bei 34° C.



Fig. 3c. Froschherz bei 3° C.

auf den früheren Rhythmus gebracht wird — ebenso wirkte eine Temperaturerniedrigung auf 0°. Lépine und Tridon[3] fanden gleichfalls Frequenz- und Excursionszunahme bei hohen Temperaturen am Schildkrötenherzen. Cyon[4] und seine Nachfolger beobachteten mittelst des Froschmanometers die Veränderungen, welche die Temperatur an dem mit Serum gefüllten und in Serum versenkten Herzen oder der Herzspitze hervorruft; die beistehenden Kardiogramme veranschaulichen die Einflüsse der Temperatur.

5. *Die Einflüsse des Druckes*

auf das ausgeschnittene Herz sind von Tschirjew[5] untersucht worden, indem er die Manometercanüle durch die Aorta einführte, die Mariotte'-

1 Caliburcès bei Bernard, Système nerveux II. p. 396. 1858.
2 Schelske, Ueber die Veränderungen der Erregbarkeit durch die Wärme. S. 17. Heidelberg 1860.
3 Lépine et Tridon, Mémoires de la Soc. de Biol. 1876. Mars p. 18 des Sep.-Abdr.
4 E. Cyon, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 256.
5 S. Tschirjew, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877. S. 180.

sche Flasche, welche den Druck der ins Herz einzuführenden Flüssigkeit zu variiren gestattete, mit dem Vorhofe verband. Er schliesst aus seinen Versuchen, dass am isolirten Froschherzen in den meisten Fällen Steigerung des intracardialen Druckes bis zu einer gewissen Grenze eine Beschleunigung der Herzschläge erzeugt. Mit diesem Resultate stimmen die vorläufigen, sehr kurzen Angaben von Luchsinger und J. M. Ludwig[1]: „Je höher der Druck, um so frequenter die Pulszahl; dies gilt namentlich für das sinuslose Herz und die „ganglienfreie" Herzspitze; die Herzspitze beginnt unter hohem Druck eine lange Reihe von Pulsen zu machen, welche um so rascher sich folgen, je höher der Druck, die aber augenblicklich sistiren mit Nachlass des Druckes." Diese Angaben gestatten noch kein Urtheil darüber, ob die von Luciani beobachtete Frequenzzunahme in seinem „tetanischen Anfall" auf die zugleich bewirkte Druckerhöhung zurückzuführen ist, doch machen sie es wahrscheinlich, dass der im Stannius'schen Versuche durch die Anlegung der zweiten Ligatur am Sulcus erscheinende Wiederbeginn der Vorhofspulsationen mit der Erhöhung des Druckes im Vorhofe in Verbindung steht.

Welche Functionen haben wir nun nach Erörterung aller Bedingungen für die rhythmischen Bewegungen des Herzens den intercardialen Nerven und Ganglien zuzuschreiben? Rhythmische Pulsationen des Herzens erfolgen an der ganglienlosen Herzspitze und werden durch die verschiedensten Einflüsse in ihrer Frequenz und ihrem Rhythmus verändert; von jeder Stelle des Herzens kann ein Reiz nach sämmtlichen contractilen Theilen fortgepflanzt werden; Ausschneiden einzelner Ganglienhaufen bringt Veränderungen in der rhythmischen Bewegung, aber kein absolutes Aufhören derselben hervor: die Bezeichnung der Ganglien als Hemmungsganglien, oder als reflectorische oder als automatische Ganglien ist daher nicht begründet.

Da die Muskeln des Herzens offenbar Functionen haben, welche anderswo den Nerven eigen sind, so können wir einzig die Annahme machen: 1. dass die Nervensubstanz des Herzens von irgend welchen sich entwickelnden Herzreizen leichter angesprochen wird, als die Muskelsubstanz; 2. dass sie die Erregung langsamer fortpflanzt, als die Muskeln; 3. dass sie das Verbindungsglied für die Fortpflanzung der Erregung von den Sinusnerven auf die Vorhofsnerven, von diesen auf die Ventrikelnerven bildet.

Welche Vorgänge im intacten Herzen und Körper stattfinden, um die rhythmischen Bewegungen des Herzens während des ganzen Lebens zu erhalten, lässt sich aus den bisherigen Resultaten der Untersuchung nicht construiren.

---

1 J. M. Ludwig & B. Luchsinger, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. S. 404.

ZWEITES CAPITEL.

Die extracardialen Nerven.

Die populäre Anschauung, nach welcher dem Herzen psychische Thätigkeiten zugeschrieben werden, weil psychische Affecte einen auffallenden Einfluss auf die Herzbewegung ausüben, weist darauf hin, dass das Herz in Verbindung mit den Centralorganen des Nervensystems stehen muss und die Physiologie liefert den Nachweis, dass nicht nur eine Nervenverbindung zwischen dem Herzen und den cerebrospinalen Centralorganen besteht, sondern dass auch die Reizung sehr vieler peripherischer Nerven die Herzbewegungen beeinflusst und verändert. Wir behandeln im Folgenden zuerst die Verbindungsnerven zwischen Herz und Cerebrospinalcentrum, den Vagus und Sympathicus, dann die Medulla oblongata, endlich die Nerven, von welchen die Erregungen durch Vermittelung des verlängerten Markes auf den Herzvagus oder den Herzsympathicus fortgepflanzt werden.

I. Anatomische Data.

Zu dem Herzen gehen 1. Aeste der vereinigten Nn. vagi und accessorii, 2. Verzweigungen des N. sympathicus.

Beim Menschen anastomosiren der Vagus und Accessorius mit einander, bevor der Vagus aus dem Foramen jugulare ausgetreten ist, unmittelbar unterhalb des Ganglion jugulare in der von Willis[1] als Plexus ganglioformis bezeichneten Anschwellung, indem sowohl Fasern aus dem Vagus in den Ramus internus accessorii, als auch aus dem letzteren in den ersteren übergehen. Von dem vereinigten Vagus-Accessoriusstamme geht dann a) ein kleiner Ast durch den N. laryngeus superior zu den Aesten des Sympathicus, welche den Plexus cardiacus bilden, b) Aeste aus der Convexität der Schlinge des N. laryngeus inferior, die Nn. cardiaci inferiores zum Plexus cardiacus, c) Zweige, welche vom Vagusstamme theilweise schon am Halse, theilweise am Eingange des Thorax mit Zweigen des Sympathicus

1 Th. Willis, Cerebri Anatome, cui accessit Nervorum descriptio et usus. p. 320. Amstelodami 1665. — Auf Tab. IX a hat Willis eine höchst detaillirte Abbildung sämmtlicher zum Herzen gehender Gehirn-, Rückenmarks- und sympathischer Nervenfasern gegeben.

zum Plexus cardiacus gehen. — Von sympathischen Herznerven kommt a) ein N. cardiacus superior aus dem Ggl. cervicale supremum (meist nur linkerseits), b) N. cardiacus medius aus dem Ggl. cervic. med., c) N. cardiacus inferior aus dem Ggl. cerv. infimum und dem Ggl. dorsale primum. — Dieser mit dem Vagus und Sympathicus zusammenhängende Plexus cardiacus bildet eine weitmaschige oberflächliche und tiefere Schicht, welche beide unter dem visceralen Pericard zur Querfurche des Herzens gelangen und als Plexus coronarius dexter und sinister, theils die Art. coronariae umspinnend, verlaufen, theils selbstständig von Strecke zu Strecke zur Herzspitze herabziehen[1].

Bei den zu Versuchen gebräuchlichen Säugethieren, Hund, Katze und Kaninchen, sind die Verhältnisse im Ganzen ähnlich, doch finden sich einzelne Abweichungen, namentlich in dem Verlaufe der Nerven am Halse.

Beim Hunde verlaufen Vagus und Sympathicus in gemeinschaftlicher fester Bindegewebsscheide zusammen vom Ggl. cervicale supremum bis zum Ggl. cervicale infimum, zuerst von Schiff[2] als „Vagosympathicus“ bezeichnet. Vom Ggl. cerv. infimum gehen ein oder zwei Verbindungsäste zu dem Ggl. thoracicum primum oder stellatum und von einem dieser Verbindungsäste oder auch vom untersten Halsganglion entspringt der Ramus cardiacus superior; das erste Brustganglion erhält aus den unteren Halsnerven zwei Rückenmarkswurzeln, als Nn. vertebrales bezeichnet. Aus dem untersten Halsganglion oder unterhalb desselben, von der Fortsetzung des Vagosympathicusstammes, gehen die Nerven zum Plexus card. inferior ab. Schmiedeberg[3] hat hier vielfache Variationen beobachtet. Die Verbindungszweige des ersten Brustganglion zum untersten Halsganglion und zum Vagus werden als Nervi accelerantes bezeichnet, da, wie wir später besprechen werden (II, 2 und III, 2) pulsbeschleunigende Fasern in denselben enthalten sind.

Bei der Katze ist der Verlauf der Vagus- und sympathischen Nerven wieder etwas anders, wie aus der umstehenden Figur 4 nach Boehm[4] sich ergiebt.

Beim Kaninchen verlaufen die Nerven sehr ähnlich wie bei der Katze, wie aus den Untersuchungen von Ludwig und Thiry[5], Roever[6] u. A. hervorgeht.

---

1 Ausser Willis vergleiche man namentlich: Andersch, Tractatio de Nervis. Regiomonti 1797. I. p. 148—178; II. p. 1—120 und die beigegebene Tafel. — Rüdinger, Die Anatomie der menschlichen Gehirnnerven. S. 53. 1868. — Henle, Handbuch der Anatomie. III. (2) S. 207. 428 u. fg. 572 u. fg. 1871.

2 M. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. S. 178. 1855.

3 O. Schmiedeberg, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1871. S. 149. Taf. III.

4 R. Boehm, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. IV. S. 255. 1875.

5 C. Ludwig & L. Thiry, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLIX. (2) S. 421. 1864.

6 G. Roever, Kritische u. exper. Unters. d. Nerveneinflusses auf die Erweiterung und Verengerung der Blutgefässe. S. 63 u. fg. Rostock 1869.

Wegen des anatomischen Verhaltens der zum Herzen gehenden Nerven bei anderen Säugethieren, bei Vögeln, Reptilien und Fischen verweisen wir auf die Beschreibungen und Abbildungen bei Bischoff[1].

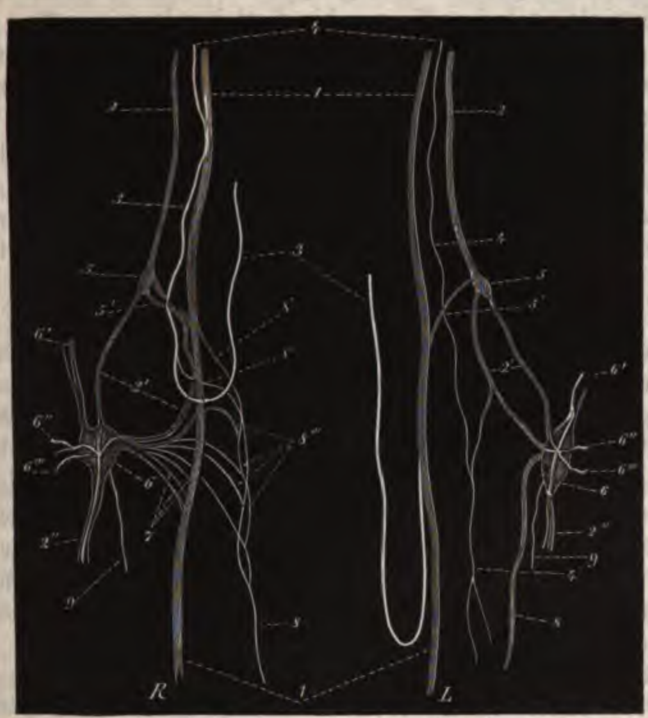


Fig. 4. Plexus cardiacus und Ganglion stellatum der Katze. Rechts (*R*) und (*L*), nach Entfernung der Arterien und Venen (ca. $1^1/_2$ natürl. Grösse).

1,1 = N. vagus.
2 = Halsgrenzstrang des Sympathicus.
2′ = Doppelter Halsgrenzstrang zwischen Ganglion cerv. med. u. Gangl. stell.
2″ = Brustgrenzstrang des Sympathicus.
3 = N. recurrens vagi.
4 = N. depressor, rechts sich im Vagusstamm verlierend, links gesondert zum Herzen verlaufend.
5 = Gangl. cerv. med.
5′ = Verbindungszweig zwischen Ggl. cerv. med. und N. vagus.
6 = Gangl. thorac. prim. — stellatum.
6′, 6″, 6‴ = Rückenmarkswurzeln des Ggl. stellatum.
7 = Ram. communic. ggl. stellati cum Vago.
8 = N. cardiacus e ganglio stellata seu N. accelerans.
8′ 8″ 8‴ = Wurzeln des Cardiacus.

Zu dem Herzen des Frosches gehen nur Aeste des Vagus und zwar von jedem der beiderseitigen Vagi ein Ast. Diese beiden Aeste gehen mit den Jugularvenen bis in den Vereinigungswinkel derselben, wo sie zu einem Plexus und Ganglion zusammentreten. Doch begeben sich zu dem Vagus auch sympathische Fasern und zwar in das Ganglion desselben bald nach dem Ursprunge des Vagus an der hintersten Grenze des verlängerten Markes, nachdem er die Schädelhöhle verlassen hat.[2]

---

1 Bischoff, Commentatio de Nervi accessorii Willisii anatomia et physiologia. Darmstadt 1832. (Mit Tafeln.)

2 Volkmann, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1838. S. 70. — Budge, Wagner's Hand-

II. Der Einfluss des Nervus vagus auf die Herzbewegung.

Da der N. vagus seine Erregungen sowohl nach seinem centralen Ursprunge als nach dem Herzen hin fortleiten kann, so lässt sich die Wirkung, welche die zum Herzen leitenden Fasern auf die Herzthätigkeit ausüben, nur nach Durchschneidung desselben durch Reizung des peripherischen Stumpfes untersuchen. Die Durchschneidung ist aber an sich ein bedeutender Eingriff, und es sind daher die Folgen der Durchschneidung des N. vagus zunächst festzustellen. Man versteht unter Vagus allgemein die vereinigten Vagus und Accessorius, wo nicht ausdrücklich die Trennung beider Nerven hervorgehoben wird.

1. Die Durchschneidung eines oder beider Nn. vagi.

Die Durchschneidung eines Vagus hat keinen merklichen Einfluss auf die Bewegungen des Herzens. Nach Durchschneidung beider Vagi tritt gleichfalls nicht immer eine Veränderung in der Frequenz der Herzpulsationen ein — es kann aber manchmal eine Vermehrung der Frequenz, manchmal auch eine Verminderung derselben eintreten. Eine andere Wirkung auf die Herzbewegung, als eine Frequenzveränderung, tritt als directe Folge der Durchschneidung nicht hervor. Die Bedingungen der verschiedenen Wirkung sind nur zum Theil erforscht, insofern nämlich, als verschiedene Erregungszustände der Medulla oblongata nachgewiesen werden können.

Bei Fröschen wird von manchen Autoren keine Veränderung der Herzfrequenz, von anderen eine Vermehrung derselben angegeben nach Durchschneidung beider Vagi. Nach Budge[1], Einbrodt[2], von Bezold[3], Moreau[4] tritt keine Veränderung der Herzfrequenz ein, nach Funke[5], Bidder[6] und Rosenthal[7] eine Zunahme der Frequenz — der Widerspruch ist bis jetzt unerklärt. Bei Schildkröten fanden Fasce Luigi und Abbate Vincenzo[7] keine Frequenzzunahme nach Durchschneidung der Vagi, bei Fischen (Karpfen) fand Hoffmann[9] ein Häufigerwerden der Herzpulsationen.

---

wörterb. d. Physiol. III. (1) S. 451. 1846; Arch. f. physiol. Heilk. V. S. 546. 1846. — Ecker, Icones physiologicae. 1854. Taf. 24. Fig. I u. III. — Dogiel, Arch. f. microsc. Anat. XIV. S. 470. 1877.

1 Budge, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. III. (1) S. 418. 1846.

2 Einbrodt, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859. S. 546.

3 von Bezold, Unters. üb. d. Innervation d. Herzens. S. 48. 1863.

4 Moreau bei Bernard, Leçons sur le système nerveux. II. p. 395. 1858.

5 Funke, Lehrbuch d. Physiol. 4. Aufl. S. 647. 1864.

6 Bidder, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 340.

7 Rosenthal nach der Angabe von A. B. Meyer, Das Hemmungsnervensystem S. 88. Anm. 1869.

8 Fasce Luigi e Abbate Vincenzo, Giornale di scienze nat. ed econom. III. p. 161. Palermo 1867. (Nach Meissner's Jahresber.)

9 Hoffmann, Beitr. z. Anat. u. Physiol. d. N. vagus b. Fischen. S. 17. Giessen 1860.

Bei Vögeln fand Einbrodt gewöhnlich dauernde Vermehrung der Herzschläge nach Durchschneidung beider, auch mitunter nach Durchschneidung nur des einen Vagus, indess meist nur eine geringe Zunahme: er giebt an von 24 auf 27, von 27 auf 30, einmal von 18 auf 27 in 5 Sec. — Eichhorst[1] fand die Frequenzzunahme viel höher bei verschiedenen Vogelarten, nämlich eine Zunahme um wenigstens zwei Drittel.

Von Säugethieren sind namentlich an Kaninchen und Hunden Beobachtungen über den Effect der Vagusdurchschneidung gemacht worden. Bei Kaninchen beobachtete R. Wagner[2] Vermehrung der Pulsfrequenz nach Durchschneidung beider Vagi und Halssympathici. Wagner zählte die Herzpulse bei uneröffnetem Thorax, indem er die Middeldorpf'sche Methode, eine Nadel in das Herz einzustechen und an ihren Bewegungen die Pulsfrequenz zu bestimmen, anwandte. Auch Bernstein[3] fand eine Erhöhung der Frequenz nach Durchschneidung beider Vagi, doch blieb dieselbe aus, wenn vorher das Mark etwas unterhalb des Calamus scriptorius durchschnitten und künstliche Athmung eingeleitet, so wie wenn das Mark im 7. Halswirbel durchschnitten und die beiden Halssympathici bis zum unteren Cervicalganglion entfernt waren. Er beobachtete theils das Herz direct bei eröffnetem Thorax, theils vermittelst der Acupuncturmethode. — Landois beobachtete nun, dass bei Kaninchen, welche in Folge mangelhafter Respiration eine verminderte Pulsfrequenz haben, Durchschneidung beider Vagi eine bedeutende Vermehrung der Pulsfrequenz zur Folge hat — während bei lebhafter und gleichmässiger künstlicher Respiration eine Vermehrung der (dann sehr hohen) Pulsfrequenz nicht eintritt.

Diesen Einfluss der Respiration auf die Folgen der Vagusdurchschneidung hatte vorher schon Traube[4] an Hunden beobachtet, indem er fand, dass an curaresirten Hunden Suspension der künstlichen Athmung eine Abnahme der Pulsfrequenz bewirkt, wenn die Vagi intact sind, — dass aber, wenn im Verlaufe solcher Athmungssuspensionen die Vagi durchschnitten werden, Zunahme der Pulsfrequenz eintritt. Traube beobachtete die Pulsfrequenz, indem er dieselbe am Kymographion verzeichnen liess. — Thiry[5] hat ähnliche Resultate erhalten.

Der Einfluss der Respiration, bezw. die Kohlensäureanhäufung oder der Sauerstoffmangel im Blute, welcher eine Wirkung zunächst auf die Medulla oblongata und von dieser aus auf das Herz hervorbringen würde, scheint indess nicht allein bestimmend für den Effect der Vagusdurchschneidung zu sein. Schon Moleschott[6] hatte Verlangsamung der Pulsationen nach Durchschneidung beider Vagi am Kaninchen beobachtet und diese Beobachtung ist bestätigt worden in Untersuchungen von Kohts & Tiegel[7], in welchen wohl die Einflüsse der Athmung als ausgeschlossen anzusehen sind und in welchen bei Kaninchen und Hunden die Frequenz

1 Eichhorst, Die trophischen Beziehungen d. N. vagi zum Herzmuskel. S. 8.
2 R. Wagner, Göttinger Nachrichten 1854. Nr. 8. S. 121.
3 Bernstein, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. Nr. 16; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 633.
4 L. Traube, Allgem. med. Centralztg. 1863. Nr. 89; Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol. I. S. 341. 1871.
5 Thiry, Ztschr. f. rat. Med. XXI. (3) S. 17. 1864.
6 Moleschott, Unters. VII. S. 415. 1860.
7 O. Kohts & E. Tiegel, Arch. f. d. ges. Physiol. XIII. S. 84. 1876.

am Kymographion registrirt wurde: von den 38 Kaninchen trat bei 20 nach Durchschneidung (oder Unterbindung) der Vagi Verlangsamung, bei den übrigen keine Wirkung oder auch eine unzweifelhafte Beschleunigung ein, von 5 Hunden bei 2 Verlangsamung. Der Verlauf der Versuche war meistens folgender: Die Pulse des zugerichteten Thieres werden 20 Minuten lang aufgeschrieben und sind sehr regelmässig, Durchschneidung beider Vagi rasch nach einander mit scharfer Scheere: in den nächsten 4 Minuten keine Veränderung der Pulszahl, in den nächsten 19 Minuten Abnahme der Pulsfrequenz, nach Umschnürung der peripherischen Vagusenden noch stärkere Frequenzabnahme, dann wieder Zunahme der Frequenz. Kohts und Tiegel geben keine Aufklärung über die Ursache dieser Differenzen und bemerken nur, dass alle Fälle mit unzweifelhafter Beschleunigung auf sehr kalte Tage getroffen seien. Da für die einzelnen Versuche keine Zahlenangaben gemacht worden sind, so entziehen sich die Untersuchungen einer weiteren Discussion. — Die Frage, ob bei natürlicher, möglichst wenig beeinträchtigter Athmung Erregungen von der Medulla durch den Vagus zum Herzen gelangen, welche eine Verlangsamung der Herzpulsationen bewirken, kann nach den bis jetzt vorliegenden Versuchen nicht beantwortet werden. — Eine Beschleunigung des Herzschlages nach Durchschneidung der Vagi ist endlich bei atropinisirten Kaninchen und Hunden von Rutherford[1] beobachtet worden, was um so mehr auffallend ist, da durch Atropin der Herzschlag sehr beschleunigt wird. Wir kommen darauf S. 383 zurück.

Bezüglich der älteren Versuche über den Effect der Vagusdurchschneidung von Picolhomini bis Bichat verweisen wir auf Lund[2].

2. *Die Reizung eines oder beider Nn. vagi. (Peripherer Stumpf.)*

Electrische, chemische, mechanische Reizung des peripheren Vagusstumpfes bringt Verminderung der Herzfrequenz oder Stillstand des Herzens während vieler Secunden in Erschlaffung hervor. Diese Veränderung in der Schlagfolge besteht theils in einer Verlängerung der Herzpause, theils aber auch in einer Verminderung der Zuckungsgrösse. Sowohl bei Reizung eines als bei Reizung beider Vagi tritt (mit wenigen Ausnahmen) diese Wirkung ein. Unter besonderen Umständen kann Reizung der Vagi Beschleunigung der Herzpulsationen bewirken. — Während der durch Vagusreizung verlängerten Herzpause bringt directe Reizung des Herzens eine einzelne Pulsation desselben hervor.

Dass electrische Wechselströme, welche auf die Nn. vagi applicirt werden, Herzstillstand in Diastole bewirken, wurde zuerst von Eduard und Ernst Heinrich Weber[3] beobachtet, indem sie sich des electromagne-

1 Rutherford, Journ. of anat. a. physiol. III. p. 402. 1869.

2 Lund, Physiologische Resultate der Vivisectionen neuerer Zeit. Kopenhagen 1825. (Aus dem Dänischen übersetzt.)

3 E. H. Weber trug seine und seines Bruders Eduard Versuche im Sep-

tischen Rotationsapparates bedienten, der kurze Zeit vorher von ihnen in die physiologische Methodik eingeführt worden war. Offenbar unabhängig von WEBER's, aber später, hat BUDGE[1] gleichfalls Stillstand des Herzens nach Reizung des Vagus mit dem electromagnetischen Rotationsapparate beobachtet, aber ausdrücklich unentschieden gelassen, ob hierbei das Herz des Frosches, an welchem allein er damals experimentirte, in Erschlaffung oder in Contraction still steht. In unvollkommener Form hatte allerdings schon früher VOLKMANN[2] beobachtet, dass Reizung des Vagus beim Frosche mit der galvanischen Säule eine auffallende Verlangsamung der Herzpulsationen hervorbrachte — es fehlte ihm zur Perfection der Entdeckung nur der electromagnetische Rotationsapparat. WEBER's reizten in ihren Versuchen an Fischen, Fröschen, Vögeln und Säugethieren immer beide Nn. vagi, und geben an, dass Reizung nur eines Vagus beim Frosche keinen Einfluss auf die Herzbewegung habe. Dass indess Reizung nur eines Vagus genüge, um Herzstillstand hervorzubringen, hatte schon BUDGE (bei Reizung des linken Froschvagus) beobachtet und wurde in weiterer Ausdehnung von SCHIFF[3] und von LUDWIG und HOFFA[4] festgestellt. SCHIFF fand aber, dass der Stillstand des Herzens bei Reizung beider Vagi länger dauerte, als bei Reizung nur eines Vagus. — Auch beim Menschen wurde gleich nach der Enthauptung desselben Herzstillstand bei Reizung des linken Vagus von HENLE[5] beobachtet.

Bestimmungen über die Dauer, welche die Herzpause bei Reizung des Vagus hat, sind seit WEBER bei verschiedenen Thieren gemacht worden. Während bei Säugethieren der Stillstand des Herzens nur eine Anzahl von Secunden, immer weniger als eine Minute dauert, und bei länger fortgesetzter Vagusreizung die Pulsationen wieder beginnen und immer frequenter werden, ohne meistens die ursprüngliche Frequenz zu erreichen, kann bei Kaltblütern (Fröschen, Schlangen, Schildkröten) die Herzpause eine erhebliche Anzahl von Minuten andauern. So hat A. B. MEYER[6] bei der Ringelnatter (Tropidonotus natrix) ununterbrochene Herzpausen von 12′, 17′, 21′, von 1^h 6′, ja in einem Versuche bei abwechselnder Reizung des rechten und linken Vagus von 1^h 49′ beobachtet.

Was die zeitlichen Verhältnisse der Vagusreizung zum Herzstillstande betrifft, so haben LUDWIG und HOFFA Fortdauer der Herzpause nach Aufhören der Reizung der Vagi mit Inductionsströmen während einiger Secunden beobachtet und oft erst mehrere Minuten nach dem Ende der Reizung die ursprüngliche Regelmässigkeit und Frequenz der Pulsationen wieder eintreten sehen. Im Anschlusse hieran hat VON BEZOLD[7] gefunden,

---

tember 1875 auf der Versammlung der italienischen Naturforscher in Neapel vor, Omodei Annali universali di medicina. CXVI. p. 225—233; Archives d'anatomie générale 1846. Jan.; Arch. f. Physiol. u. Anat. 1846. S. 483. — ED. WEBER, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. III. (2) S. 42 u. fg. 1846.

1 BUDGE, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1846. S. 295; Arch. f. physiol. Heilk. V. S. 580. 1846; Froriep's Notizen 1846. S. 136.
2 VOLKMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1838. S. 70.
3 SCHIFF, Arch. f. physiol. Heilk. VIII. S. 182. 1849.
4 LUDWIG & HOFFA, Ztschr. f. rat. Med. IX. S. 116. 1850.
5 HENLE. Ztschr. f. rat. Med. N. F. II. S. 299. 1852.
6 A. B. MEYER, Das Hemmungsnervensystem des Herzens. S. 46—58. 1869.
7 VON BEZOLD, Arch. f. pathol. Anat. XIV. S. 297. 1858.

dass die Anzahl der electrischen Stromschwankungen, welche für den Vagus erfordert wird, um Stillstand des Herzens zu bewirken, in der Zeiteinheit viel geringer sein kann, als die Anzahl, welche erforderlich ist, um durch einen gewöhnlichen Muskelnerven einen Tetanus des Muskels zu erzeugen. Für den Vagus genügen nach VON BEZOLD 70—120 einfache Reize von mässiger Stärke in 1′, oder 50 — 90 Doppelreize. — Nach LEGROS und ONIMUS[1] muss die Zahl der Reize viel grösser sein, sie fanden für Warmblüter 18—20 Unterbrechungen in der Secunde, für Kaltblüter 2—3 Unterbrechungen erforderlich, um Stillstand des Herzens hervorzubringen.

Dass vom Beginn der Reizung des Vagus bis zum Stillstehen des Herzens eine merkliche Zeit vergeht, hat zuerst E. PFLÜGER[2] beobachtet, denn er fand, indem er die Herzpulsationen am Kymographion registriren liess, dass nach dem Beginn der Reizung zwei in keiner Weise durch den Strom beeinflusste Contractionen stattfinden, bevor der definitive Herzstillstand eintritt, und zwar geschieht dies bei Reizung beider Vagi durch sehr starke Ströme. DONDERS und einige Schüler desselben[3] bestimmten genauer die Zeit, welche vergeht, bis die Reizung des oder der Vagi eine Veränderung in der Herzbewegung hervorbringt und fanden für die Dauer der latenten Reizung nach verschiedenen Methoden 1/6 Secunde, also eine im Vergleich mit motorischen Nerven ungeheuer lange Zeit. In den Versuchen von DONDERS und PLACE fand sich ausserdem, dass nach Reizung des Vagus durch einen einzigen Inductionsschlag die Wirkung desselben im Mittel 6,15 Secunden andauerte, d. h. eine Veränderung der Herzpulsation sich geltend machte. Der Schliessungsschlag hatte einen geringeren Einfluss als der Oeffnungsschlag (ausser bei aufsteigender Stromrichtung und grosser Stromstärke), die aufsteigende Richtung einen schwächeren Effect, als die absteigende. — In späteren Versuchen von DONDERS[4] mit constantem Strome betrug die latente Periode beinahe 1/5 Secunde — dieselbe war am längsten bei Oeffnung des absteigenden, kürzer für Schliessung des aufsteigenden, noch kürzer für Oeffnung des aufsteigenden, am kürzesten für Schliessung des absteigenden Stromes. — Die verzögernde Wirkung machte sich in folgender Ordnung geltend: $S\downarrow$, $S\uparrow$, $O\uparrow$, $O\downarrow$, und steigerte sich mit der Stromstärke. — Hierbei fand DONDERS, dass bei Reizung des frischen Nerven durch constante Ströme nur eine schwache Wirkung zu erzielen ist, dass aber einige Zeit nach der Durchschneidung schwache Ströme schon sehr deutliche Verzögerung geben und durch stärkere Ströme eine viel kräftigere Wirkung erhalten werden kann, als bei Reizung des frischdurchschnittenen Nerven.

Ueber die Frage, ob durch sehr schwache Wechselströme, welche den Vagus treffen, eine Beschleunigung der Herzpulsationen bewirkt werden könne, sind lange und heftige Controversen geführt worden, da diese Frage mit der Theorie der Vaguswirkung in Beziehung gebracht wurde. WEBER's hatten die Wirkung des Vagus auf das Herz im Gegensatze zu

1 LEGROS et ONIMUS, Journ. d. l'anat. et physiol. norm. et path. 1872. p. 561.
2 PFLÜGER, Unters. aus d. physiol. Labor. zu Bonn. 1865. S. 29.
3 DONDERS, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 331. 1868. — PRAHL, Onderzoek. in het Physiol. Labor. te Utrecht. 2. Reeks. II. p. 146. — DONDERS (und PLACE), Ibid. p. 289.
4 DONDERS, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 1. 1872.

dem Verhalten der Muskelnerven als „Hemmungswirkung" bezeichnet. Nachdem BUDGE sich mehr für die Vorstellung ausgesprochen hatte, dass durch den starken Reiz auf den Vagus eine momentane Erschöpfung eintrete, suchte SCHIFF[1] nachzuweisen, dass sehr schwache Wechselströme eine Zunahme der Frequenz bewirken, und hielt später[2] die Ansicht fest, dass der Vagus nicht Hemmungsnerv für die Herzbewegungen wäre, sondern nur rascher erschöpft würde, als die übrigen motorischen Nerven. Gegen diese Annahme trat PFLÜGER[3] auf — SCHIFF[4] replicirte dagegen, und bald nachher suchte auch MOLESCHOTT[5] durch eine grosse Reihe von Versuchen den Nachweis zu führen, dass schwache Reizungen des Vagus sowohl bei Fröschen, als bei Kaninchen die Herzfrequenz vermehren, und zwar sowohl schwache electrische Ströme, als auch mechanische, chemische und thermische Reizungen. Die Fortsetzung dieser Arbeit mit HUFSCHMID[6] ergab gleiche Resultate bei Anwendung von unpolarisirbaren Electroden; gegen die Angriffe von VON BEZOLD[7], ROSENTHAL[8], BROWN-SÉQUARD[9] und KÜTHE[10] vertheidigte MOLESCHOTT[11] die Schlussfertigkeit seiner Versuche. Indess erhielten in weiteren Untersuchungen VON BEZOLD[12], FORSBLOM[13], PFLÜGER[14], ECKHARD[15] u. A. keine Vergrösserung der Herzfrequenz bei Reizung der Vagi mit schwachen Strömen und PFLÜGER erklärte, dass der normale Vagus des normalen Thieres durch keinerlei Stromstärke, wie stark oder wie schwach sie auch sei, so gereizt werden könne, dass die Frequenz des Herzschlages zunimmt. Der Satz, dass beim normalen Thiere durch Vagusreizung immer nur Verlangsamung, niemals Zunahme der Herzfrequenz bewirkt wird, gilt aber erstens nicht für vergiftete Thiere. Bei mit Atropin vergifteten Thieren bringt, wie SCHIFF[16] zuerst beobachtet und dann auch RUTHERFORD[17], KEUCHEL[18] und SCHMIEDEBERG[19] gefunden haben, Reizung des Vagus Vermehrung der Herzfrequenz hervor; dasselbe ist der Fall bei mit Nicotin vergifteten Thieren, wie TRUHART[20] und SCHMIEDEBERG entdeckt haben. Dass aber auch in einem

1 SCHIFF, Arch. f. physiol. Heilk. VIII. S. 211. 1849.
2 Derselbe, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. S. 187. 1858. — Man vergleiche auch SCHIFF, Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 172. 1878.
3 PFLÜGER, Ebenda. 1859. S. 13.
4 SCHIFF, Molesch. Unters. VI. S. 201. 1859.
5 MOLESCHOTT, Ebenda. VII. S. 401. 1861.
6 HUFSCHMID & MOLESCHOTT, Molesch. Unters. VIII. S. 52. 572. 1861.
7 VON BEZOLD, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1862. S. 143.
8 ROSENTHAL, Die Athembewegungen und ihre Beziehungen z. N. vagus. 1862. S. 260.
9 BROWN-SÉQUARD, Journ de physiol. V. p. 124. 1862.
10 KÜTHE, Over den invloed van den N. vagus op de hartsbeweging. Amsterdam 1862.
11 MOLESCHOTT, Unters. VIII. S. 601.
12 VON BEZOLD, Unters. üb. d. Innervation d. Herzens. 1863.
13 FORSBLOM, Nervus vagus tamen nervus inhibens. Diss. Jena 1863.
14 PFLÜGER, Unters. aus d. physiol. Labor. zu Bonn. 1865. S. 1.
15 ECKHARD, Experimentalphysiologie des Nervensystems. S. 193. 1866.
16 SCHIFF, Molesch. Unters. 1865. S. 58; 1873. S. 189.
17 RUTHERFORD, Journ. of anat. a. physiol. III. p. 408. 1869.
18 KEUCHEL, Das Atropin und die Hemmungsnerven. Diss. Dorpat 1868.
19 SCHMIEDEBERG, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1870. S. 130.
20 TRUHART (& SCHMIEDEBERG), Ein Beitrag zur Nicotinwirkung. Diss. Dorpat 1869.

gewissen Stadium der Curarewirkung bei Fröschen Reizung des Vagus den Herzschlag beschleunigt, hat Wundt[1] festgestellt. Diese Veränderungen in der Reizbarkeit des Vagus haben ein besonderes Interesse dadurch, dass das Nicotin eine ganz andere Wirkung auf die Herzbewegungen hervorbringt, als Atropin und Curare, worauf Schmiedeberg aufmerksam macht: Nicotin bewirkt, wie Traube[2] fand, in kleinen Dosen zuerst Abnahme der Pulsfrequenz, dann diastolischen Stillstand, dann allmähliche Vermehrung der Pulsationen bis zu der früheren Frequenz — Atropin bewirkt eine Zunahme der Herzfrequenz und ebenso Curare in gewisser Dosis. Schmiedeberg fand ferner bei Nicotinvergiftung eine sehr verlängerte Dauer des latenten Reizungsstadiums und eine sehr lange Nachwirkung auf die Herzthätigkeit nach Aufhören des Reizes, nebst einer Verminderung der Grösse der Zusammenziehung des Herzens, wenn er das Herz an einer dem Froschmanometer ähnlichen Vorrichtung arbeiten liess — er schliesst daraus, dass durch das Nicotin andere Theile des Vagus gelähmt werden, als durch das Atropin, ein Schluss, welcher auch aus dem Verhalten des Herzens, welches vorher durch Muscarin in diastolische Ruhe gebracht war, gegen Nicotin und Atropin von Schmiedeberg gezogen wird, da durch die Wirkung des Muscarin die des Nicotin, nicht aber die des Atropin aufgehoben wird.

Es geht aus diesen Versuchen jedenfalls hervor, dass im Vagus sowohl Hemmungs- als Beschleunigungsfasern enthalten sein müssen. Diese Annahme muss auch gemacht werden auf Grund von Versuchen, welche Schiff[3] an Fröschen angestellt hat, deren Blut durch Salzlösung ersetzt war: er fand, dass bei ihnen Reizung des Vagus Beschleunigung der Herzpulsationen bewirkt. Gianuzzi[4] fand, dass bei ätherisirten Kaninchen und Katzen, wenn die Herzpulsationen schwach und langsam geworden waren, Reizung des Vagus die Herzpulsationen frequenter und kräftiger machte — ähnliche Belebung des absterbenden Herzens durch Reizung des Vagus hatte schon Panum[5] beobachtet.

Dass dagegen, wenn das Herz des Frosches durch Erhöhung der Temperatur zum Stillstand gebracht worden ist, Reizung des Vagus eine Wiederkehr der Pulsationen bewirke, wie Schelske[6] angiebt, ist von Eck-

---

1 Wundt (& Schelske), Verh. d. naturhist.-med. Ver. zu Heidelberg. 1859.

2 Traube, Allg. med. Centralztg. 1862. Nr. 103; Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol. I. S. 302. 1871.

3 Schiff, Sopra due nuovi arrestatori R. Acad. dei Lincei. Ser. 3. I. Sep.-Abdr. (Nach Jahresber. d. Anat. u. Physiol. III. S. 45. 1877; in den Atti der Accad. d. Lincei habe ich die Arbeit von Schiff nicht finden können.) — Schiff hält die beschleunigende Wirkung der Reizung des Vagus mit schwachen Strömen aufrecht in seinen neueren Arbeiten: Cenno sulle ricerche fatte dal Prof. M. Schiff, nel laboratorio del museo di Firence. 1872. (Nach Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 523) und Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 172. 1878.

4 Gianuzzi, Contribuzione alla conossenza de' nervi motori del cuore in Rivista scientif. d. Accad. do Fisiocratici. p. 46. Siena 1872.

5 Panum, Bibliothek for Laeger. X. p. 46. 1858; Auszug in Schmidt's Jahrbüchern. C. S. 148.

6 Schelske, Ueber die Veränderungen der Erregbarkeit durch d. Wärme. S. 20. Heidelberg 1860.

HARD und andern Beobachtern[1] nicht bestätigt worden. In SCHELSKE's und ebenso in HOFFMANN's[2] Versuchen an Froschherzen ist wahrscheinlich nach ECKHARD nicht der Vagus allein, sondern auch das Herz selbst von dem Strome getroffen worden. LÉPINE und TRIDON[3] fanden bei erwärmten Herzen von Schildkröten gleichfalls keine Beschleunigung, sondern Verlangsamung der Herzpulsation bei Reizung des Vagus.

Ausser der Reizung des Vagus durch Inductionswechselströme, Inductionsschläge und constante Ströme sind mechanische und chemische Reize auf denselben applicirt worden und haben fast sämmtlich eine Verlangsamung der Pulsationen bezw. Stillstand des Herzens ergeben — MOLESCHOTT hat indess auch bei Anwendung dieser Reize immer Beschleunigung gefunden (eine mir unerklärliche Angabe).

Durch mechanische Reizung mittelst schnell auf einander folgender Schläge eines Elfenbeinhämmerchens, welche HEIDENHAIN[4] bei Anwendung seines mechanischen Tetanomotors auf den Vagus von Hunden und Kaninchen ausübte, erhielt derselbe einen langen (bis 35″) währenden Stillstand des Herzens — denselben Erfolg hat PFLÜGER[5] beobachtet. Ferner ist es CZERMAK[6] gelungen, durch Druck auf seinen eigenen rechten Vagus eine Verlangsamung des Herzschlages zu bewirken und CONCATO[7] beobachtete dasselbe, wenn er bei einem Menschen einen Druck auf den linken Vagus am Halse ausübte.

Chemische Reizung wurde zuerst von ECKHARD[8] angewendet: er beobachtete, dass, wenn beide Vagi eines Frosches in concentrirte Kochsalzlösung tauchen, die Herzbewegung immer langsamer und langsamer wird und nach 4—5 Minuten das Herz in Diastole still steht — dass Reizung nur eines Vagus auf diese Weise aber nur Verlangsamung der Herzpulsationen bewirkt. Eine Verlangsamung der Herzpulsationen bei Eintauchen der Vagi in Kochsalzlösung beobachtete bei Vögeln EINBRODT[9], ohne einen Stillstand des Herzens zu erreichen.

Eine Verschiedenheit in der Wirksamkeit des rechten und des linken Vagus auf das Herz hat A. B. MEYER[10] bei einer Schildkrötenart (Emys lutaria) gefunden, indem bei den meisten Exemplaren Reizung des linken Vagus keine Veränderung in den Pulsationen des Herzens bewirkte, während der rechte Vagus bei gleicher Reizung Stillstand des Herzens hervorbrachte — nur bei zwei kleinen Exemplaren aus Venedig zeigte sich bei Reizung des linken Vagus Verlangsamung aber kein Stillstand der Herzbewegungen. Bei anderen, z. Th. nahe mit unserer Emys verwandten Schildkrötenarten, waren beide Vagi gleich

1 ECKHARD, Experimentalphysiol. d. Nervensystems. S. 200. 1865. Die übrige Literatur s. bei ECKHARD, Beitr. z. Anat. u. Physiol. VII. S. 3—6. 1873.
2 HOFFMANN, Beitr. z. Anat. u. Physiol. des N. vagus bei Fischen. S. 30. 1860.
3 LÉPINE & TRIDON, Memoires de Société de Biologie. 1876. Mars. p. 18. S.-A.
4 R. HEIDENHAIN, Molesch. Unters. IV. S. 131. 1858.
5 PFLÜGER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859. S. 24.
6 CZERMAK, Jenaische Ztschr. f. Med. u. Naturwiss. 1865. S. 384.
7 CONCATO, Auszug aus Rivist. clinic. de Bologna. IX. p. 1. 1870 in Schmidt's Jahrbüchern. CXLVI. S. 262.
8 ECKHARD, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 205.
9 EINBRODT. Ebenda. 1859. S. 457.
10 MEYER, Das Hemmungsnervensystem des Herzens. S. 61. 1869.

wirksam. Einen derartigen Unterschied zwischen den beiden Vagi glaubten auch Masoin[1] und gleichzeitig Arloing und Tripier[2] bei Kaninchen, Hunden und Tauben nachweisen zu können, dass nämlich der rechte Vagus bei gleicher Reizstärke und Reizdauer stärker auf das Herz wirke, als der linke Vagus. Allein die Wiederholung dieser Versuche durch O. Langendorff[3] bestätigte die Angaben jener Autoren nicht: von 16 Kaninchen waren bei 3 beide Vagi gleich wirksam, 3 mal überwog der rechte, 8 mal der linke, in zwei Versuchen war die Präponderanz alternirend, d. h. bald der rechte, bald der linke wirksamer. Langendorff macht darauf aufmerksam, dass ein und derselbe Vagus auf gleiche Reize keineswegs immer gleich stark reagirt, was sich sehr wohl daraus erklären lässt, dass ein durch Reizung des einen Vagus hervorgebrachter Herzstillstand weitere Folgen auf Blut, Nerven, Centralorgane haben muss, welche die Wirkung des anderen Vagus beeinflussen. Ein verschiedenes Verhalten beider Vagi scheint daher nur für Emys lutaria angenommen werden zu können.

Eine Abhängigkeit der Vagi von einander der Art, dass nach Erschöpfung des einen Vagus das wieder pulsirende Herz durch Reizung des anderen Vagus nicht mehr zum Stillstand gebracht werden könne, wie Tarchanoff & Puelma[4] angeben, ist im Widerspruch sowohl mit den Versuchen von A. B. Meyer an Schlangen und Säugethieren, als auch mit neuerlichst von Eckhard[5] angestellten Controlversuchen am Frosche. Tarchanoff[6] hat in einer späteren Arbeit die früher ausgesprochenen Annahmen selbst dahin modificirt, dass das bei Erschöpfung des einen Vagus wieder pulsirende Herz durch Reizung des anderen zum Stillstand gebracht werde.

Da Vagus und Accessorius vereinigt vom Foramen jugulare oben am Halse verlaufen, so werden bei der gewöhnlichen Anstellung des Versuches immer beide Nerven gereizt. Um zu untersuchen, welchem der beiden Nerven die zum Herzen gehenden Fasern angehören, brachte zuerst Waller[7] die mit dem Vagus am Halse verlaufenden Accessoriusfasern zur Degeneration dadurch, dass er die Accessoriuswurzel im Foramen jugulare ausriss — die Thiere (namentlich Kaninchen) überleben die Operation und nach 10—12 Tagen fand er, dass Reizung desjenigen Vagus, dessen zugehöriger Accessorius ausgerissen worden war, keine Verlangsamung der Herzpulsationen bewirkte, während Reizung des Vagus der anderen Seite mit unversehrtem Accessorius Stillstand des Herzens hervorbrachte.

---

1 Masoin, Bullet. de l'Acad. de Belgique. VI. No. 4. 1872.
2 Arloing & Tripier, Arch. de physiol. norm. et pathol. IV. p. 411. 588. 732. V. p. 157. 1872.
3 O. Langendorff, Mittheil. aus d. Königsberger physiol. Labor. 1878. S. 68.
4 Tarchanoff & Puelma, Arch. de physiol. norm. et pathol. VII. p. 757. 1875.
5 C. Eckhard, Beitr. z. Anat. u. Physiol. VIII. S. 177. 1878.
6 Tarchanoff, Trav. du Labor. de Marey. 1876. p. 289.
7 Waller, Gaz. méd. de Paris. 1856. No. 27.

SCHIFF[1] bestätigte WALLER's Versuch und fügte die Beobachtung hinzu, dass nach Zerstörung der Accessoriusfasern die Durchschneidung des Vagus Vermehrung der Herzfrequenz bewirke. HEIDENHAIN (und DASZKIEWCZ)[2] bestätigte gleichfalls WALLER's Versuch, fand aber dass nach vorgängiger Zerstörung der Accessoriusfasern die Durchschneidung des Vagus keine Vermehrung sondern eine geringe Herabsetzung der Pulsfrequenz zur Folge hat. HEIDENHAIN fand ferner im Gegensatze zu einer Angabe von BERNARD[3], dass Ausrottung des Accessorius eine Vermehrung der Pulsfrequenz herbeiführt: es ist darnach der Accessorius, welcher dem N. vagus die Hemmungsfasern zuführt. — GIANUZZI[4] hat indess gefunden, dass bei Kaninchen 4 bis 14 Tage nach Ausreissung des Accessorius und Degeneration seiner Fasern Reizung des Vagus Verlangsamung der Herzbewegungen zur Folge hat.

Für die Vorstellung, welche wir uns von der Wirkung des Vagus (cum Accessorio) auf das Herz machen, kommt nun weiter in Betracht das Verhältniss des Vagus zu den Herzganglien und zu der Muskulatur des Herzens. Wenn der anatomische Befund, dass beim Frosch die Vagusfasern sämmtlich zu den intracardialen Herzganglien gehen (s. oben S. 348), unzweifelhaft wäre, so würden, wie sich schon WEBER's vorstellten, die Erregungen der Vagi ihren Angriffspunkt lediglich in den Herzganglien finden. Mit dieser Vorstellung lassen sich aber Versuche von ECKHARD[5] nicht in Einklang bringen, in welchen nach Durchschneidung der beiden auf der Vorhofsscheidewand des Froschherzens verlaufenden Nervenbahnen die Reizung eines oder beider Vagi vor ihrem Eintritt in das Herz Frequenzabnahme und diastolischen Stillstand hervorbringt, so als wenn die Durchschneidung vorher nicht ausgeführt ist, und zweitens nach Exstirpation der Atrioventricularganglien der nach einigen Minuten wieder pulsirende Ventrikel sich nach Reizung der Vagi ausserhalb des Herzens zu diastolischer Ruhe begiebt. Es muss also auch Bahnen ausserhalb der Ganglien geben, auf welchen die Erregung des Vagus fortgeleitet wird. — Wenn ferner der Vagus lediglich zu den Ganglien geht, so ist zu erwarten, dass er nur die Frequenz der Herzpulsationen, nicht den Umfang der Zuckung beeinflussen wird: die Unteruchungen von COATS[6] ergeben aber, dass Reizung der Vagi am Froschherzen auch

1 SCHIFF, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. S. 420. 1859; Compt. rend. LVIII. p. 619. 1864.

2 R. HEIDENHAIN (u. DASZKIEWICZ), Studien d. physiol. Inst. zu Breslau. III. S. 109. 1864.

3 CL. BERNARD, Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux. p. 307. 1858.

4 GIANUZZI, Rivista scientifica d. R. Accadem. de Fisiocristici. p. 26—33. Siena 1872.

5 C. ECKHARD, Beitr. z. Anat. u. Physiol. VII. S. 191. 1873.

6 COATS (u. LUDWIG), Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1869. S. 360.

die Stärke des einzelnen Schlages vermindert. Da COATS seine Versuche in der Weise anstellte, dass der Blutlauf ausgeschlossen war und der Ventrikel seinen Inhalt in das Manometer entleerte, so liess sich der Umfang der Zusammenziehung genau bestimmen: er fand bei dieser Methode sowohl eine stärkere Ausdehnbarkeit des Herzens während der diastolischen Ruhe, indem das Quecksilber des Manometers fast bis zum Nullpunkte sank, als auch die ersten Schläge nach der vollständigen Ruhe von sehr geringer Hubhöhe. Reizung des Vagus beeinflusst also jedenfalls die Contractilität der Musculatur und es ist wohl wahrscheinlicher, dass er diesen Theil des hemmenden Einflusses direct auf die Musculatur, als dass er ihn auf dem Umwege durch die Ganglien ausübt. Nach derselben Methode von COATS fand SCHMIEDEBERG[1] nach Zusatz von Nicotin zu dem Serum, welches zur Füllung des Herzens diente, dass Reizung des Vagus eine bedeutende Abnahme der Excursionen, d. h. einen geringeren Umfang der Zusammenziehung der Herzmuskeln zur Folge hatte. — Da sich nun andrerseits durch electrische Reizung des Venensinus am nicotinisirten Froschherzen ein diastolischer Stillstand hervorrufen lässt (wie A. B. MEYER zuerst beobachtete und SCHMIEDEBERG bestätigt), durch Reizung des Vagus aber nicht, diese vielmehr Beschleunigung zur Folge hat, so tritt diese Erfahrung bestätigend für die Annahme auf, dass der Vagus verschiedene Endigungen hat, von denen wir als die einen die Herzganglien, als die andern die Herzmusculatur voraussetzen dürfen. Wir machen schon hier darauf aufmerksam, dass eine Erklärung der Hemmungswirkung des Vagus ebenso wenig durch die Annahme, dass er zu den Ganglien geht, gegeben wird, als durch die Annahme, dass er direct zu den Muskeln des Herzens geht.

III. Der Einfluss der zum Herzen gehenden sympathischen Nerven.

Bei vielen Thieren, namentlich den Warmblütern, treten ausserhalb der Bahn des Vagus besondere sympathische Nervenstränge zu dem Herzen, welche Gegenstand besonderer Untersuchung geworden sind. Es ist dazu zu bemerken, dass wohl in jedem Vagus auch sympathische Fasern zum Herzen gehen und die Anordnung in dem makroskopischen Verhalten der zum Herzen gehenden Nerven bei verschiedenen Thierarten keinen Anhalt bietet für die physiologische Bedeutung eines Nervenastes.

1 O. SCHMIEDEBERG, Ebenda. 1870. S. 138.

1. *Der Halssympathicus.*

Man pflegt den Strang, welcher das Ganglion cervicale supremum mit dem G. c. infimum verbindet, als Halssympathicus oder auch im Gegensatze zum Vagus einfach als Sympathicus zu bezeichnen. An dem Halssympathicus ist seit der Entdeckung von LUDWIG und CYON noch der N. depressor zu unterscheiden.

Durchschneidung des Halssympathicus beim Kaninchen hat verschiedene Erfolge ergeben: keine oder zweifelhafte Veränderung der Pulsfrequenz fanden WEBER, BUDGE, LUDWIG und WEINMANN[1], HEIDENHAIN[2] und VON BEZOLD[3], welcher letztere aber in manchen Fällen auch Beschleunigung, in andern Verlangsamung fand, welche übrigens beide immer ziemlich gering waren — eine Beschleunigung fand WAGNER[4].

Auch bei Reizung des Halssympathicus sind verschiedene Erfolge beobachtet worden: LUDWIG und WEINMANN fanden keine Veränderung bei Reizung des peripheren Stumpfes, WAGNER fand Verminderung der Herzfrequenz, MOLESCHOTT und NAUWERK[5] Beschleunigung bei schwacher, Verlangsamung bei starker Reizung, VON BEZOLD manchmal Beschleunigung, manchmal Verlangsamung, seine Zahlenangaben zeigen nur geringfügige Veränderungen der Frequenz.

Beim N. depressor haben die Versuche von LUDWIG und CYON[6], STELLING[7], BERNHARDT[8] und ROEVER[9] an Kaninchen, Hasen, Katzen und Igeln übereinstimmend ergeben, dass weder Durchschneidung desselben noch Reizung seines peripheren Stumpfes einen Einfluss auf die Frequenz der Herzpulsationen ausübt.

2. *Der Nervus accelerans.*

Wie wir unter II, 2 besprochen haben, wird durch Reizung des Vagus bei atropinisirten Thieren, Fröschen, Kaninchen, Hunden eine Beschleunigung der Herzpulsationen hervorgerufen. Die isolirte Rei-

1 C. LUDWIG, Lehrb. d. Physiol. I. S. 178. 1852; S. 99. 1861.

2 HEIDENHAIN, Disquisitiones de nervis organisque centralibus cordis. Diss. p. 59. Berolini 1854.

3 VON BEZOLD, Unters. üb. d. Innerv. d. Herzens. S. 112. 1863.

4 WAGNER, Göttinger Nachrichten. 1854. S. 129.

5 MOLESCHOTT & NAUWERK, Molesch. Unters. VIII. S. 36. 1861.

6 CYON & LUDWIG, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 308.

7 STELLING, Experiment. Untersuchungen über den Einfluss des N. depressor. Diss. Dorpat 1867.

8 BERNHARDT, Anatomische und physiologische Untersuchungen über den N. depressor bei der Katze. Diss. Dorpat. 1868.

9 ROEVER, Kritische und experimentelle Untersuchungen des Nerveneinflusses auf die Verengerung und Erweiterung der Blutgefässe. S. 86. Rostock 1869.

zung der unterhalb des Ganglion cervicale infimum zum Herzen gehenden Nerven hat ergeben, dass bei unvergifteten Thieren durch Reizung von den Verbindungszweigen des Ganglion thoracicum primum zum Ganglion cervicale infimum und zum Vagus und den von ihnen zum Herzen gehenden Fasern eine Beschleunigung der Herzpulsationen bewirkt wird, welche 30—70 % beträgt, ohne dass damit eine Veränderung in dem Blutdrucke gesetzt wird. Die in diesen Nerven enthaltenen Beschleunigungsfasern gehen von dem Rückenmarke zu dem Ganglion thoracicum primum, sind also wahrscheinlich spinale Fasern. Die Beschleunigung der Herzpulsationen in Folge der Reizung zeigt ebenso wie die nach Vagusreizung bei atropinisirten Thieren ein langes Latenzstadium und ein langes Ueberdauern des Reizes, verhält sich also in dieser Beziehung wesentlich anders als die Verlangsamung in Folge der Vagusreizung. Die beschleunigende Wirkung des N. accelerans steht also nicht in einem directen Antagonismus zu der hemmenden Wirkung des Vagus; es kommt auch die Vaguswirkung bei gleichzeitiger Wirkung des Accelerans ungeschmälert zum Vorschein, auch sogar dann, wenn der Vagus sehr schwach, der Accelerans sehr stark gereizt wird. Endlich ist mit der Beschleunigung der Herzpulsationen durch Acceleransreizung eine Verkürzung der Systoledauer verbunden, während Reizung des Vagus keine Veränderung der Dauer der Systole bewirkt. Zweifelhaft ist es dagegen, ob durch die Reizung des Accelerans eine directe Abnahme der Pulsexcursionen, wie sie bei Vagusreizung atropinisirter Frösche nachgewiesen werden kann, bewirkt wird.

Die Prüfung der schon von Legallois und Anderen[1], in neuerer Zeit wieder von Bezold gemachten Angabe, dass Reizung des Rückenmarks eine Vermehrung der Herzpulsationen herbeiführe, welche ziemlich gleichzeitig von M. & E. Cyon[2] an Kaninchen und Hunden, von Bever und v. Bezold[3] an Kaninchen unternommen wurde, ergab, dass beschleunigende Fasern vom Ggl. thoracicum prim. und vom Gangl. cervic. infim. zum Herzen gehen. Eine eingehendere anatomische und physiologische Untersuchung wurde dann von Schmiedeberg[4] am Hunde ausgeführt und alle von dem Vagus und den Ganglien zum Herzen gehenden Nerven auf ihre Beschleunigungswirkung untersucht, wobei sich dann der von der Verbindung des Ggl. thorac. prim. zum Ggl. cervic. inf. abgehende Ast als Beschleunigungsnerv oder N. accelerans heraus-

1 Legallois, Sur le principe de la vie etc. p. 212. Paris 1812. — Die übrige ältere Literatur s. bei Lund, Physiologische Resultate d. Vivisectionen neuerer Zeit. S. 162. Kopenhagen 1825.

2 M. & E. Cyon, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867. S. 389. 403.

3 Bever & von Bezold, Unters. a. d. Würzburger physiol. Labor. Heft II. 1867. S. 226. — Bever, Ebenda. S. 235.

4 O. Schmiedeberg, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1871. S. 148.

stellte. Die Untersuchungen von BOWDITCH[1], sowie die von BAXT[2] beziehen sich namentlich auf die Klarlegung des Verhältnisses zwischen der Hemmungswirkung des Vagus zu der Beschleunigungswirkung des Accelerans und führten zu der Annahme, dass beiderlei Nerven auf wesentlich verschiedene Angriffspunkte im Herzen wirken müssten, da der Vagus in seiner Hemmungswirkung nicht durch den Accelerans, und der Accelerans in seiner Beschleunigungswirkung nicht durch den Vagus beirrt wird. Eine Untersuchung von BÖHM[3] bestätigte die von SCHMIEDEBERG und BOWDITCH am Hunde gewonnenen Resultate an der Katze und eine zweite Arbeit von BAXT[4] erwies die Verkürzung der Systoledauer bei Reizung des Accelerans. Auf die Abflachung der Pulswellen machten SCHMIEDEBERG und BOEHM aufmerksam.

IV. Das extracardiale Herzcentrum in der Medulla oblongata und dessen reflectorische Erregung.

Durch Reizung der Medulla oblongata mit tetanisirenden Strömen zwischen den Vierhügeln und dem Calamus scriptorius wird Stillstand des Herzens in Erschlaffung bewirkt oder bei schwächerer Reizung eine Verminderung der Herzfrequenz. Nach Durchschneidung beider Vagi wirkt aber Reizung des verlängerten Markes beschleunigend auf die Herzbewegung. Insofern von dem verlängerten Marke sowohl Verlangsamung als auch Beschleunigung der Herzbewegungen ausgehen kann, bezeichnet man dieselbe als regulatorisches Nervencentrum für das Herz. Die Erregung vieler Nerven, welche mit dem Herzen in keiner nachweisbaren Verbindung stehen, bewirkt eine Veränderung in der Frequenz der Herzpulsationen, indem die Erregung nach der Medulla oblongata geleitet und von hier nach dem Herzen reflectirt wird: hierher gehören die sensiblen Nerven, der Vagus, der Halssympathicus, der Splanchnicus und die Muskelnerven.

Die Beobachtung, dass Reizung des verlängerten Markes mittelst electrischer Wechselströme Stillstand des Herzens in Diastole bewirkt, ist zuerst von EDUARD & ERNST HEINRICH WEBER[5] gemacht worden, welche

1 BOWDITCH, Ebenda. 1872. S. 195.

2 N. BAXT, Ebenda. 1875. S. 323.

3 R. BOEHM (und NUSSBAUM), Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. IV. S. 255.

4 N. BAXT, Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1878. S. 122.

5 s. d. Literatur unter II. 2. b. S. 381. — Die Behauptung SCHIFF's (Molesch. Unters. XI. S. 204. 1876), dass bereits GALVANI diastolischen Stillstand nach Reizung der Medulla oblongata beobachtet und beschrieben habe, finde ich nicht begründet. GALVANI's Versuch bezieht sich auf das Rückenmark (spinal midolla), welches er mit einer Nadel reizte. Es heisst Opere edite ed inedite del Prof. LUIGI GALVANI, Bologna 1841. p. 15: Impiantato l'ago nel primo foro (nämlich nel spinal midolla) — Solito Incantesimo, il quale è consistito in una diastole di cuore senza che però potesse entrare se non poco sangue, il quale poi entrato finalmente in copia, ha prodotta la diastole vera, la quale è poi seguita immediata-

mittelst Durchschneidung von Rückenmarks- und Gehirnstellen die Grenzen feststellten, innerhalb welcher die Medulla oblongata gereizt werden muss, damit Stillstand des Herzens eintritt. — Die Fortleitung der Erregung in dem verlängerten Marke geschieht durch die Vagi, da, wie von BEZOLD[1] fand, die Reizung des verlängerten Markes oder des Halsmarkes in der Höhe des Atlas nach Durchschneidung beider Vagi keine Verlangsamung, sondern eine Beschleunigung der Herzpulsationen zur Folge hat. LUDWIG und THIRY[2] widersprachen den von BEZOLD'schen Folgerungen, indem sie zeigten, dass die vermehrte Pulsfrequenz die Folge der eingetretenen Drucksteigerung sei, welche ihrerseits durch Contraction eines grossen Bezirkes kleiner Arterien in Folge der Halsmarkreizung hervorgerufen sei (s. unten). Indess wiesen M. & E. CYON[3], sowie BEVER und v. BEZOLD[4] den accelerirenden Einfluss der Medulla oblongata und des Halsmarkes auf das Herz, sowie die Bahnen nach, auf welchen die Erregung zum Herzen gelangt. CYON's haben es sich besonders angelegen sein lassen, nachzuweisen, dass bei Reizung des Halsmarkes unabhängig von der Erhöhung des Blutdruckes eine Zunahme der Herzfrequenz eintritt, indem nach Durchschneidung der Vagi, Sympathici, Depressores und Splanchnici die Reizung des Halsmarkes keine Blutdrucksteigerung, aber eine bedeutende Vermehrung der Herzfrequenz bewirkt — diese letztere aber ausbleibt, wenn die vom Rückenmarke durch das erste Brust- und das letzte Halsganglion zu dem Herzen gehenden Nerven, bezw. die Ganglien selbst exstirpirt worden sind.

Mit dem Nachweise pulsverlangsamender und pulsbeschleunigender Organe im Marke verbindet sich nun die Vorstellung, dass von der Medulla oblongata aus die eine oder die andere Wirkung auf das Herz ausgeübt wird, je nachdem die eine oder die andere Nervengruppe erregt wird — ob aber Beschleunigung durch Erregung der Beschleunigungsorgane oder durch Nichterregung, beziehungsweise Lähmung der Hemmungsorgane bewirkt sei, und vice versa, das wird im gegebenen Falle nicht immer zu entscheiden sein.

Das verlängerte Mark ist nun zugleich der Ort, von wo aus die Erregungen verschiedener Nerven auf andere Nerven reflectirt werden, und so werden denn hier die Erregungen auch auf die verlangsamenden und auf die beschleunigenden Herznerven reflectirt.

1. Reflexe von sensiblen Nerven: Bei Reizung sensibler Nerven (Ischiadicus, Brachialis, Rückenmarksnerven, Haut) beobachtete VON BEZOLD[5] nach Durchschneidung beider Vagi und Sympathici an

---

mente da una vera sistola. Impiantato nel secondo, terza foro, lo stesso. Den „Zauber" des diastolischen Stillstandes hat GALVANI gesehen, aber die Methode, ihn hervorzubringen, ist doch gar zu unklar.

1 VON BEZOLD, Unters. üb. d. Innervation d. Herzens. S. 191. 1863.

2 LUDWIG & THIRY, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLIX. (2) S. 421. 1864.

3 M. & E. CYON. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867. S. 389.

4 BEVER & VON BEZOLD, Unters. a. d. Würzburger Labor. Heft II. S. 226. 1867.

5 VON BEZOLD, Unters. üb. d. Innerv. d. Herzens. S. 272.

curaresirten Kaninchen und Hunden eine Zunahme der Pulsfrequenz mit Steigerung des Blutdruckes, wenn Gehirn und Rückenmark intact waren; dagegen ein Ausbleiben der Frequenzzunahme und der Blutdruckerhöhung, wenn die Medulla oblongata durch einen Schnitt von dem Gehirn oder Rückenmark getrennt war.

Da sich aus von BEZOLD's Versuchen nicht ergibt, ob die Frequenzzunahme, welche nur etwa 4% beträgt, nicht lediglich durch Druckerhöhung bedingt worden ist, so stellte LOVÉN[1] Versuche in der Weise an, dass er die Vagi des curaresirten Thieres unverletzt liess und zugleich die Arterienstämmchen des Ohres, wenn er den centralen Stumpf des N. auricularis posterior reizte, die Arter. saphena, wenn er den N. dorsalis pedis reizte, bezüglich ihrer Erweiterung und Verengung beobachtete. LOVÉN fand Verminderung der Herzfrequenz mit gleichzeitigem Steigen des Blutdrucks und Verengung der Arterien bei Reizung der sensiblen Nerven — und schliesst daraus, dass die Verminderung der Herzfrequenz durch reflectorische Erregung des Vagus zu Stande komme. Er fand übrigens im Gegensatze zu v. BEZOLD, dass nach durchschnittenem Vagus die Frequenz der Herzschläge bei Reizung der sensibeln Nerven unverändert blieb oder sank. ASP[2] fand bei Reizung des centralen Stumpfes vom Plexus ischiadicus eine Beschleunigung der Herzfrequenz, sowohl vor als nach Durchschneidung der Vagi — ferner eine Beschleunigung bei electrischer Reizung des centralen Stumpfes des Lenden- und des Rückenmarkes, vor und nach Durchschneidung der Vagi. Ob die Differenz der Versuchsresultate sich daraus erklärt, dass bei Reizung des Plexus und des Markes die Reizung der Muskelnerven prävalirt habe, ist zweifelhaft, wird aber aus den unter 6. angeführten Versuchen wahrscheinlich.

Den gleichen Erfolg, wie die LOVÉN'schen Versuche ergaben Beobachtungen von HERING und KRATSCHMER[3], bei denen die Nasenschleimhaut durch Tabaksrauch und andere ätzende Dämpfe und Gase, oder auch der Supramaxillarast des Trigeminus electrisch gereizt wurde: bei unversehrten Vagi trat immer starke Verlangsamung der Herzpulsationen auf mit geringer oder keiner Drucksteigerung — bei durchschnittenen Vagi blieb die Pulsfrequenz unverändert.

2. Bei Reizung des centralen Vagusstumpfes, welcher wohl nicht als rein sensibler Nerv angesehen werden darf, beobachtete VON BEZOLD, wenn beide Vagi des curaresirten Thieres durchschnitten waren, Beschleunigung der Herzpulsationen, nach Exstirpation des Gehirns aber Verlangsamung während der Reizung. AUBERT und ROEVER[4] fanden nach Durchschneidung beider Vagi bei Reizung des einen centralen Vagusstumpfes keine Veränderung der Herzfrequenz, dagegen in vielen Versuchen am Hunde (aber nicht constant),

1 LOVÉN (und LUDWIG), Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 85.
2 ASP, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1867. S. 182.
3 KRATSCHMER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXII. (2) S. 147. 1870.
4 AUBERT & ROEVER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 211. 1868.

seltener bei Kaninchen, Verminderung der Pulsfrequenz und Aussetzen des Herzschlages, wenn bei unversehrtem einen Vagus der centrale Stumpf des durchschnittenen Vagus gereizt wurde. — Reizungen des centralen Stumpfes vom N. laryngeus superior haben nach Aubert's und Roever's Versuchen weder bei intacten noch bei durchschnittenen Vagi und Vagosympathici an curaresirten Kaninchen, Hunden und Katzen irgend welchen Einfluss auf die Frequenz des Herzens.

Hierher gehören auch die Beobachtungen von Einrodt (und Ludwig)[1], dass stärkere Anfüllung der Lunge mit Luft unter hohem Druck von über 50 mm Hg (erhöhter positiver Respirationsdruck) bei unversehrten Vagi eine bedeutende Verlangsamung der Herzpulsationen, sogar Stillstand des Herzens bewirkt, während bei durchschnittenen Vagi die Herzschläge keine Verlangsamung erleiden. — Hering[2] dagegen hat gefunden, dass Aufblasen der Lunge ohne starken Druck, etwa 30 mm Hg gerade den entgegensetzten Einfluss auf die Herzfrequenz hat, nämlich eine sehr bedeutende Beschleunigung des Herzschlages hervorbringt, dass aber dieselbe nicht eintritt, wenn die Vagi durchschnitten sind, selbst dann nicht, wenn man durch Reizung der Vagi eine verminderte Frequenz mit gleichmässigen Pulsationen herbeigeführt hat, und dann die Lungen aufbläst.

3. Reizungen des nach dem Kopfe hingehenden Stumpfes des Halssympathicus haben nach Bernstein[3] eine Verminderung der Herzfrequenz zur Folge, wenn die beiden Vagi unversehrt sind — indess haben Stelling[4] bei Kaninchen, Bernhardt[5] bei Katzen, Roever[6] bei Kaninchen, Katze und Lamm keine Veränderung der Pulsfrequenz, Roever beim Hunde mitunter eine geringe Beschleunigung gefunden. Auch Nawrocki[7] hat bei Reizung des Halssympathicus keine Einwirkung auf die Häufigkeit der Herzschläge eintreten sehen.

4. Der dem Halssympathicus sich anschliessende N. depressor zeigte in den Versuchen von Ludwig und Cyon[8], wenn er undurchschnitten gereizt wurde, immer beträchtliche Verlangsamung der Herzpulsationen. Dasselbe fanden Stelling und Roever. Reizung des centralen Depressorstumpfes ergab in den Versuchen von allen Beobachtern gleichfalls bei intacten Vagi Verminderung der Pulsfrequenz um 20—40 % — nach Durchschneidung beider Vagi dagegen keine oder nur geringe Frequenzveränderung in verschiedenem Sinne. Lud-

---

1 Einbrodt, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XL. S. 361. 1860.
2 E. Hering, Ebenda. LXIV. (2) S. 333. 1871.
3 Bernstein, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 614.
4 Stelling, Exper. Unters. über d. N. depressor. Diss. S. 33. Dorpat 1867.
5 Bernhardt, Anat. u. physiol. Unters. üb. d. N. depressor bei der Katze. Diss. S. 20. Dorpat 1868.
6 Roever, Untersuchung des Nerveneinflusses auf die Verengerung und Erweiterung der Blutgefässe. S. 53. 1869.
7 Nawrocki, Beitr. z. Anat. u. Physiol. als Festgabe für C. Ludwig. 1875. S. 208.
8 E. Cyon & C. Ludwig, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 307.

WIG-CYON und die späteren Beobachter haben hervorgehoben, dass die grösste Pulsverlangsamung im Beginne der Depressorreizung eintritt, dass dann, nachdem der Blutdruck auf seine geringste Höhe heruntergegangen ist, eine Zunahme der Pulsfrequenz einzutreten pflegt. Die Verlangsamung ist als eine Wirkung vom Depressor auf das verlängerte Mark und von diesem reflectirt auf den Vagus aufzufassen — ob die spätere Beschleunigung von einer Verminderung des Blutdruckes im Gehirn, wie LUDWIG und CYON annehmen, oder von der Erniedrigung des Blutdruckes an sich und dadurch bedingter Frequenzzunahme, wie STELLING glaubt, abhängt, ist nicht entschieden.

5. Auch von dem N. splanchnicus werden Erregungen durch die Centralorgane auf den Vagus reflectirt und eine Verlangsamung der Herzpulsationen beobachtet und zwar sowohl bei Reizung des peripheren, als des centralen Splanchnicusstumpfes.

ASP (und LUDWIG)[1] fanden, wenn sie bei Hunden und Katzen den peripheren Stumpf des Splanchnicus reizten, bevor die Nn. vagi durchschnitten waren, eine starke Abnahme der Herzfrequenz — nach Durchschneidung der Vagi eine viel schwächere oder auch gar keine Abnahme; öfters war aber auch dann noch eine Abnahme um über 20% vorhanden, welche ASP der Wirkung der Blutdruckserhöhung auf die Herzenden des Vagus zuzuschreiben geneigt ist. Bei Reizungen des centralen Splanchnicus und seiner Aeste fand ASP in den meisten Fällen Verlangsamung der Pulse bei Erhöhung des Blutdruckes, aber im Unterschiede gegen den Erfolg der Reizung des peripheren Splanchnicus eine geringere Frequenzabnahme bei bedeutend höherem Drucke. Betrug z. B. bei peripherer Reizung der Druck 162 mm Hg die Frequenz 52 in der Zeiteinheit, so ergab centrale Reizung 226 mm Hg-druck und 70 Pulse. — Eine bedeutende Abnahme der Herzfrequenz, ja Stillstand des Herzens wird beim Frosche beobachtet, wenn der Magen oder Darm gezerrt oder sonst insultirt wird, wie HEINEMANN[2] und GOLTZ[3] beobachtet haben. Dieser Erfolg bleibt aus, wie BERNSTEIN[4] fand, wenn die Verbindungszweige des Sympathicus zum 5. und 6. Spinalnerven durchschnitten werden. Auch bei Hunden und Katzen beobachteten SIGMUND MAEYR und PRIBRAM[5] bei electrischer und mechanischer Reizung des Magens Pulsverlangsamung und Blutdruckserhöhung, ebenso beim Aufblasen des Magens; chemische Reizungen der Magenschleimhaut durch eiskaltes Wasser brachten aber keine Veränderung der Herzfrequenz hervor, wie für Wasser von 0° auch L. HERMANN und GANZ[6] gefunden haben.

6. Reflexe von den centralen Stümpfen durchschnittener Mus-

1 ASP, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1867. S. 148.
2 C. HEINEMANN, Allgem. med. Centralztg. 1862. S. 526.
3 GOLTZ, Königsberger med. Jahrb. III. S. 271. 1862; Arch. f. path. Anat. XXVI. S. 1. 1863.
4 J. BERNSTEIN, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863. S. 52.
5 SIGMUND MAYER & A. PRIBRAM, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXVI. (3) 1872.
6 HERMANN & GANZ, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 8. 1870.

kelnerven auf das Herz haben ASP und LUDWIG beobachtet: wenn reine Muskelnerven des Plexus ischiadicus gereizt wurden, so trat in den meisten Fällen Vermehrung der Pulszahl ein und zwar unabhängig von dem Steigen oder Sinken des Blutdruckes, auch dann noch, wenn in Folge der Vagidurchschneidung die Frequenz schon sehr hoch war. Die Beschleunigung blieb aber aus, nachdem das oberste Brust- und unterste Halsganglion ausgerottet worden waren.

V. Die Erregung des extracardialen Centrums durch die Gase und den Druck des Blutes.

Wenn der Sauerstoffgehalt des Blutes abnimmt und die Kohlensäuremenge des Blutes zunimmt, so wird dadurch eine Abnahme der Herzfrequenz bewirkt, welche nach Durchschneidung beider Vagi aufhört und durch eine sehr grosse Herzfrequenz ersetzt wird. Bei Suspension der Athmung nimmt daher die Pulsfrequenz ab. — Bei Erhöhung des Blutdruckes nimmt gleichfalls die Herzfrequenz ab, so lange die Vagi unversehrt sind, werden sie bei hohem Blutdrucke durchschnitten, so nimmt die Frequenz zu. Bei durchschnittenen Vagi ist die Wirkung der Blutdruckserhöhung auf die Pulsfrequenz nicht constant.

Der Einfluss der Athmung auf die Pulsfrequenz ist besonders von L. TRAUBE [1] untersucht worden in Bezug auf die Funktion des Vagus und des Herzcentrums in der Medulla oblongata, indem er bei curaresirten Hunden die Pulsfrequenz am Kymographion verzeichnen liess und die künstliche Respiration zur Variation des Lungengaswechsels benutzte. Er fand bei unversehrten Vagi eine Verminderung der Pulsfrequenz in um so höherem Grade, je länger die Athmung suspendirt wurde und zwar im Anfange der Suspension ein langsames, nach etwa 1 1/2 Minuten ein schnelles Sinken der Frequenz, so dass nach 3 Minuten langer Suspension der Athmung die Frequenz um 4/5 vermindert gefunden wurde. Nach Wiederbeginn der Athmung bleibt die Frequenz noch einige Zeit vermindert; wird die Zahl der Respirationen sehr vermehrt, z. B. von 15 in der Minute auf 30 bis 60, so nimmt die Pulsfrequenz sehr bedeutend zu. Wenn nun bei einer in Folge von Athmungssuspension verminderten Pulsfrequenz die Vagi durchschnitten werden, so steigt die Pulsfrequenz rasch und bedeutend. Bei durchschnittenen Vagi beobachtete TRAUBE dagegen bei erheblichen Variationen der Athmung keine Veränderung der Pulsfrequenz, ausser kurz vor dem Zeitpunkte, wo der Druck sein Minimum erreicht — dann nimmt stets auch die Pulsfrequenz ab. — Die Frage, ob der Sauerstoffmangel im Blute oder die vermehrte Kohlensäure für die Verminderung der Pulsfrequenz bestimmend

1 TRAUBE, Allgem. med. Centralztg. 1862. No. 25; 1863. No. 97. — Abgedruckt in TRAUBE's Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol. I. S. 310—358. 1871.

sei, wird durch TRAUBE's Versuche dahin beantwortet, dass die im Blute gelöste Kohlensäure auf das Herznervencentrum wirke, denn bei Gasgemengen, welche mehr Sauerstoff als die atmosphärische Luft, aber ausserdem erhebliche Mengen (20 bis 75%) Kohlensäure enthalten, findet nur im Anfange eine Zunahme bald aber ein Sinken der Pulsfrequenz, und nach Wiederbeginn gleicher Einblasungen von atmosphärischer Luft erst allmählich eine Vermehrung der Pulsfrequenz statt. Durchschneidung der Vagi hat dann, wenn durch Kohlensäureathmung die Pulsfrequenz abgenommen hat, denselben Erfolg, wie bei Athmungssuspension. — Gleiche Resultate hat LANDOIS[1] in Bezug auf Pulsfrequenz und Vagusdurchschneidung nach Athmungssuspension bei Kaninchen erhalten.

Bezüglich des Einflusses des Blutdruckes auf die Pulsfrequenz hat zuerst BERNSTEIN[2] Versuche angestellt, aus denen hervorgeht, dass bei unversehrten Vagi Druckerhöhung (durch Einspritzen von Blut in das arterielle System) die Pulsfrequenz vermindert, Druckverminderung (durch Blutentziehung) dagegen die Pulsfrequenz vermehrt — dass aber nach Durchschneidung der Vagi Erhöhung des Blutdruckes durch Blutinjection keine Vermehrung der Pulsfrequenz zur Folge hat. BERNSTEIN zieht aus diesen an Hunden und an Kaninchen angestellten Versuchen den Schluss, dass während des Lebens der Blutdruck einen Reiz setzt, welcher die Vagi stetig erregt, und dass durch diese Einrichtung der Blutdruck sich selbst regulirt. Ob die Vagi selbst oder das Centrum derselben erregt wird, lässt BERNSTEIN unbestimmt. Die Pulsbeschleunigung bei vermindertem, die Pulsverlangsamung bei erhöhtem Blutdrucke, wenn die Vagi intact sind, ist von KNOLL[3] und in ausgedehnten Versuchsreihen an Kaninchen, Katzen und Hunden von NAWROCKI[4] bestätigt worden, ebenso das Ausbleiben einer irgend erheblichen oder constanten Frequenzveränderung bei Druckzunahme oder Druckabnahme, wenn die Halsnerven und das Halsmark durchschnitten sind. Bei intactem Rückenmarke und durchschnittenen Vagi hatte v. BEZOLD[5] eine der Blutdruckverminderung parallele Zunahme der Pulsfrequenz gefunden, und KNOLL eine Verlangsamung des Herzschlages bei Blutdruckssteigerung — NAWROCKI dagegen fand die Angabe BERNSTEIN's auf Grund sehr zahlreicher und mehrfach variirter Versuche bestätigt, dass bei intactem Halsmarke und durchschnittenen Vagi, Sympathici und Depressores der Blutdruck an und für sich keinen Einfluss auf die Pulszahl ausübt. — Indess ist TSCHIRJEW[6] zu dem entgegengesetzten Resultate gekommen, dass nämlich bedeutende und rasche Blutdrucksschwankungen auf den Rhythmus der Herzcontractionen sowohl nach Durchschneidung nur der Halsnerven, als auch nach Durchschneidung sämmtlicher extracardialer Nervenbahnen wirken, und zwar Drucksteigerung die Pulszahl vermindert, Sinken des Druckes die Frequenz vermehrt, wenigstens in den meisten Fällen.

---

1 LANDOIS, Allg. med. Centralztg. 1863. No. 89.
2 BERNSTEIN, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 1.
3 KNOLL, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXVI. (3) S. 195. 1872.
4 NAWROCKI, Beitr. z. Anat. u. Physiol. als Festgabe für C. LUDWIG. 1874. S. 205. (S. daselbst auch die einzelnen Arbeiten von NAWROCKI.)
5 VON BEZOLD, Unters. aus d. Würzburger physiol. Labor. 1867. S. 215.
6 TSCHIRJEW, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877. S. 116.

Ueberblicken wir die an den extracardialen Herznerven gewonnenen Resultate, so ergiebt sich, dass von der Medulla oblongata zum Herzen verlaufen: 1. Fasern, deren Reizung die Auslösung einer Systole verzögert; diese im Vagus verlaufenden Fasern werden seit WEBER als Hemmungsfasern oder Hemmungsnerven bezeichnet; 2. Fasern, deren Reizung die Auslösung der Systole beschleunigt, welche theils im Vagus und Vagosympathicus, theils in Nervenzweigen, welche vom Halsmarke durch die Grenzstrangganglien zum Herzen treten, verlaufen, welche von LUDWIG und seinen Schülern als Beschleunigungsfasern oder accelerirende Fasern bezeichnet werden. Sowohl die Hemmungsnerven als die Beschleunigungsnerven werden von dem verlängerten und dem Halsmarke aus in Erregung versetzt, und die Erregung, welche von diesen Centralorganen ausgeht, wird bestimmt theils durch den Erregungszustand der verschiedenen Nerven des Körpers, theils durch den Gasgehalt und den Druck des Blutes, theils durch Gifte, welche dem Blute einverleibt werden. In welcher Weise die extracardialen Nerven mit den intracardialen Nerven und der Musculatur des Herzens in Verbindung stehen, ebenso wie der Vorgang in den Nerven und im Herzen, durch welchen sie den Einfluss auf die Bewegungen des Herzens ausüben, kurz, eine Theorie der Herzinnervation, ergiebt sich aus den bisherigen Versuchen nicht.

ZWEITE ABTHEILUNG.

DIE INNERVATION DER BLUTGEFÄSSE.

Sowohl durch directe Einwirkungen auf die Blutgefässe, als durch die Einwirkung auf verschiedene Nerven wird eine Veränderung des Lumens der Blutgefässe hervorgebracht und damit der Blutstrom, unabhängig von der Thätigkeit des Herzens, beeinflusst. Diese Veränderungen lassen sich sowohl an den Arterien, wie an den Venen nachweisen — sie bestehen theils in einer Verengerung, theils in einer Erweiterung der Blutgefässe, welche von der Zusammenziehung oder der Erschlaffung der in der Gefässwand enthaltenen glatten Muskelfasern abhängt. Der Contractionszustand der Gefässmuskeln steht unter der Herrschaft von Nerven, welche als Gefässnerven oder vasomotorische Nerven bezeichnet werden. Eine gewisse mittlere Contraction oder überhaupt den Contractionsgrad der Gefässmuskeln bezeichnet man als Gefässtonus. Da die Ausdehnung der Blutgefässe nicht von dem Contractionszustande der Muskeln allein, sondern auch von dem Drucke des Blutes, welcher durch die Thätigkeit des Herzens gesetzt wird, abhängig ist, so sind bei einer vorliegenden Beobachtung von Gefässerweiterung oder Verengerung beide Momente sorgfältig von einander zu unterscheiden.

Die Methoden zur Beobachtung von Gefässverengerung und Gefässerweiterung beruhen daher entweder auf der Vergleichung der Füllung oder Weite von zwei verschiedenen, womöglich symmetrischen Gefässbezirken oder auf der Vergleichung ein und desselben Gefässes oder Gefässbezirkes nach einander unter Umständen, welche einen Einfluss der Herzthätigkeit auszuschliessen gestatten. In vielen Fällen kann die directe Beobachtung der vermehrten oder verminderten Gefässfülle völlig zuverlässige Resultate über die Wirkung eines vasomotorischen Nerven liefern: dies ist häufig der Fall bei oberflächlich gelegenen oder ohne tiefere Eingriffe freizulegenden Organen und Gefässbezirken, z. B. Conjunctiva bulbi, Schwimmhaut von

Frosch, Ente u. A., Kaninchen- und Hundeohr, Fledermausflügel, ferner Darm, Niere, überhaupt Baucheingeweide. Theils die Intensität der diffusen Röthe, theils die Ausdehnung einzelner Arterien oder Venen kann hier ohne Gefahr der Täuschung geschätzt werden.

Eine zweite Methode beruht darauf, dass bei Verengerung der kleinen Arterien dem Fliessen des Blutes in dem arteriellen Systeme ein grösserer, bei Erweiterung ein geringerer Widerstand gesetzt wird, und dadurch der Druck in dem arteriellen steigt, beziehungsweise sinkt. Bei diesen Bestimmungen am Kymographion ist aber immer die Herzthätigkeit, namentlich die Herzfrequenz in Anschlag zu bringen. Die Anwendung dieser Methode hat zu der Unterscheidung der vasomotorischen Nerven als pressorische und depressorische Nerven geführt, indem als pressorische Nerven diejenigen bezeichnet werden, deren Reizung eine Erhöhung, als depressorische diejenigen, deren Reizung eine Senkung des Blutdruckes zur Folge hat.

Ihr schliesst sich eine dritte Methode an, welche die Geschwindigkeit der Blutströmung bei vermehrtem oder vermindertem Widerstande in den Arterien (und Capillaren?) berücksichtigt, indem die Menge des in der Zeiteinheit aus einer Vene oder Arterie ausfliessenden Blutes oder die Strömungsgeschwindigkeit innerhalb einer Arterie beobachtet wird.

Die vierte Methode gründet sich darauf, dass die Temperatur des Blutes im Innern des Körpers eine höhere ist, als die Temperatur der oberflächlich gelegenen Körpertheile, an welchen eine Wärmeabgabe von Seiten des Blutes stattfindet und dass, je mehr Blut in einer gegebenen Zeit die Körpertheile durchströmt, um so mehr von ihm Wärme an diese Körpertheile abgegeben wird. Die sich ergebenden Temperaturdifferenzen können daher als Symptom der Erweiterung oder Verengerung des Strombettes für das circulirende Blut betrachtet werden. Diese Bestimmung kann nur unter der Annahme als Ausdruck der Gefässerweiterung oder Verengerung gelten, dass eine Temperaturveränderung durch Nerveneinfluss auf andere Vorgänge nicht stattfindet, dass es also keine direct temperaturverändernde Nerven giebt, und dass die Temperatur des Blutes constant bleibt, beziehungsweise die Aenderung derselben in Anschlag gebracht wird.

Nachdem HENLE[1] zuerst glatte Muskelfasern in den Gefässhäuten nachgewiesen hatte, statuirte er für deren Contraction besondere Ge-

1 J. HENLE, Pathol. Unters. 1840. S. 105; Allgemeine Anatomie 1841. S. 525. 690.

fässnerven, gestützt au eine Beobachtung von VALENTIN[1]. Gleichzeitig stellte STILLING[2] die Theorie auf, dass es gefässbewegende Nerven gebe, welche er von den sensiblen und musculomotorischen als **„vasomotorische"** unterschied, und anatomisch charakterisirte als die bis dahin „sympathische" genannten Nerven (eine Bezeichnung, die er verwarf), welche ihren Ursprung vom Rückenmark haben; physiologisch charakterisirte er sie als Nerven, welche „die Bewegungen, den Tonus, die lebendige Zusammenziehung der Capillargefässe und Gefässe überhaupt, arterieller wie venöser zu erhalten haben" — er wies auch auf die Abhängigkeit der Temperatur eines Theiles von dem Blutstrome hin. Die Bezeichnung vasomotorische Nerven ist seitdem allgemein gebräuchlich — der Versuch OSTRUMOFF's (und HEIDENHAIN's)[3], unter vasomotorischen Nerven nur gefässverengende zu verstehen und davon gefässerweiternde zu unterscheiden, kann nur zu Verwirrung führen und scheint keinen Anklang gefunden zu haben.

Der Ausdruck „pressorische" oder „depressorische" Nerven ist gleichbedeutend mit „gefässverengende" und „gefässerweiternde" Nerven — es sind also Nerven, deren Reizung eine Gefässerweiterung hervorbringt. Nachdem LUDWIG & CYON[4] den Nervus depressor entdeckt hatten, wurde die Benennung „pressorische und depressorische Nerven" von DRESCHFELD (und von BEZOLD)[5] eingeführt.

Die Untersuchung der Gefässinnervation hat sich zu erstrecken: 1. auf die Folgen, welche die Durchschneidung und die Reizung der zu einem Gefässe oder einem Gefässbezirk gehenden Nerven hervorbringt; 2. auf die Ermittelung der Centralorgane, von welchen die Gefässnerven in unversehrtem Zustande innervirt werden; 3. auf die Einflüsse, durch welche die Innervation der Gefässnerven von den Centralorganen aus verändert wird, also namentlich auf die reflectorische Erregung vasomotorischer Centra.

Die erste Beobachtung über die Erweiterung von Blutgefässen nach Nervendurchschneidung scheint POURFOUR DU PETIT[6] gemacht zu haben, indem er bei Hunden den Halssympathicus (und Vagus?) durchschnitt und Röthung der Conjunctiva und Schwellung der Gefässe derselben eintreten sah. — Der Einfluss der Gefässnerven auf den arteriellen Blutdruck ist erst von LUDWIG & THIRY[7] von dem Einflusse der Herzthätigkeit auf den Blutdruck klar unterschieden worden — die Methode, das schnellere oder langsamere Ausfliessen von Blut aus Gefässen, deren Nerven durchschnitten waren, zu beobachten, scheint BERNARD[8] zuerst

---

1 VALENTIN, De functionibus nervorum cerebralium. p. 62. 1839.
2 STILLING, Physiol. u. s. w. Unters. über d. Spinalirritation. S. 163. 275. 1840.
3 OSTROUMOFF, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 219. 1876.
4 CYON & LUDWIG, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 307.
5 DRESCHFELD, Unters. a. d. Würzburger physiol. Labor. 1867. S. 326.
6 POURFOUR DU PETIT, Mem. de l'Acad. des sciences. 1727. p. 1.
7 LUDWIG & THIRY, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLIX. (2) S. 421. 1864.
8 CL. BERNARD, Compt. rend. XLVI. p. 159. 1858.; Journ. de physiol. de l'homme et des animaux. I. p. 233. 649. 1858.

angewendet zu haben — von BERNARD[1] ist wohl auch zuerst die Temperaturbestimmung zum Nachweise der Gefässerweiterung benutzt worden, obgleich DUPUY[2] schon viel früher Temperaturerhöhung nach Ausschneiden des Ganglion cervicale infimum beim Pferde („Stirn und Ohren wurden heiss") bemerkt hat, und auch von M. SCHIFF[3] die Erhöhung der Temperatur von der neuroparalytischen Lähmung abgeleitet worden ist. — Gefässverengerung in Folge von Nervenreizung scheint zuerst BROWN-SÉQUARD[4], kurze Zeit vor BERNARD beobachtet zu haben.

ERSTES CAPITEL.

Die Innervation der Arterien.

I. Anatomische Data.

Nerven, welche zu den Arterien und Venen gehen, lassen sich durch Präparation mittelst des Skalpells nachweisen und stammen für die Arterien und die sie begleitenden Venen in der Regel von dem ihnen zunächst liegenden Nervenstamm. Mit dem Mikroskop lassen sich nach erforderlicher Färbung in den Wandungen der Blutgefässe Nervenfasern nachweisen, welche theils in der Adventitia, theils in der Muscularis verlaufen und ein mehr oder weniger weitmaschiges Netz bilden. Ganglienzellen sind bis jetzt in den Gefässwandungen nicht mit Sicherheit nachgewiesen, ausser in der unteren Hohlvene des Frosches und vielleicht in der Bauchvene des Frosches. Weder eine freie Nervenendigung noch Endplexus sind an den Arterien oder Venen nachweisbar. Die Capillaren werden beim Frosche von weitmaschigen Endnetzen umsponnen, deren Fäserchen sich der Capillarwand innig anlegen.

Die an die Arterien und Venen tretenden Nervenästchen sind früher von LUCAE[5] in neuester Zeit von H. FREY[6] präparirt worden, vorzugs-

---

1 CL. BERNARD, Compt. rend. XXXIV. p. 472. 1852. Die Prioritätsbestimmung ergiebt sich für CL. BERNARD gegen BROWN-SÉQUARD aus dem Aufsatze von BERNARD in Annales des sciences nat. 4. sér. I. p. 176. 1854 und der Schrift BROWN-SÉQUARD's, Leçons sur les nerfs vasomoteurs. p. 2. 1872.

2 DUPUY, Journ. de medic. de Leroux. 1816. p. 340. Uebersetzt in Meckel's Deutsch. Arch. f. d. Physiol. IV. S. 105. 1818.

3 M. SCHIFF, Unters. üb. d. Physiol. d. Nervensystems. S. 138. 1855.

4 BROWN-SÉQUARD, Philadelphia medical Examiner. 1852. p. 489 (citirt nach der unter Note 1 genannten Schrift). BERNARD machte die erste Mittheilung in der Société de Biologie October 1852 (s. die Schrift BERNARD's unter 1).

5 LUCAE, Arch. f. d. Physiol. (Reil & Autenrieth) 1809. S. 485.

6 H. FREY, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874. S. 633.

weise an den Gefässen des Armes. — Ueber das mikroskopische Verhalten der Gefässnerven weichen die Angaben der Beobachter sehr von einander ab: Ganglien sind namentlich von Beale[1] gesehen worden, von späteren Beobachtern gibt nur Lehmann[2] Ganglien ausschliesslich in der Hohlvene des Frosches an — Nervenplexus in der Muscularis einer kleinen Arterie mit Kernen und Endknötchen hat Arnold[3] abgebildet und mehrere Plexus in der Arterienwand hat Henocque[4] beschrieben, nämlich einen Grundplexus nach aussen von der Tunica externa, einen intermediären Plexus in der Tunica externa, dessen Zweige von dem Grundplexus stammen, mit Kernen an den Theilungsstellen, Knötchen und gangliösen Anschwellungen, einen intramusculären Plexus, dessen sehr dünne Fasern von dem intermediären Plexus ausgehen und in den Muskeln endigen. Gonjaew[5] dagegen, dem sich Gscheidlen[6] anschliesst, fand in den Arterien nur ein in der Adventitia gelegenes und ein mit diesem zusammenhängendes in der Muscularis gelegenes Netz — Ganglien konnte Gscheidlen, ausser an Ganglienzellen erinnernden Bildungen in der Bauchvene des Frosches, nicht finden nach besonderer Nachforschung nach denselben im physiologischen Interesse. Die Endnetze der Capillaren hat Gonjaew beschrieben. — Zu ähnlichen Resultaten kommt Legros[7].

II. Durchschneidung und Reizung der zu den Blutgefässen gehenden Nerven.

Die Untersuchung des Einflusses der Nerven auf die Blutgefässe lässt sich nur in der Weise ausführen, dass Nervenstämme oder Nervenäste durchschnitten oder gereizt werden, welche ausser vasomotorischen Nerven auch noch sensible oder musculomotorische oder beiderlei Fasern enthalten, so dass mit der Durchschneidung auch noch sensible und motorische Lähmungen in den von dem Nervenaste versorgten Theilen gesetzt werden. Die Durchschneidung eines Nerven wird nur dann Veränderungen in den Gefässen hervorbringen, wenn durch den unversehrten Nerven Erregungen von irgend einem Centralorgane aus zu den Gefässmuskeln geleitet wurden — wird nach der Durchschneidung eines Nerven keine Veränderung in dem zugehörigen Gefässgebiete gefunden, so kann erst die Reizung des peripherischen Nervenstumpfes Auskunft darüber geben, ob in dem Nerven vasomotorische Fasern vorhanden sind; wird eine Ver-

1 Beale, Philos. Transact. 1864. p. 562.
2 Lehmann, Ztschr. f. wiss. Zool. XIV. S. 346. 1864.
3 Arnold, Stricker's Gewebelehre. I. S. 142. 1871.
4 Henocque, Arch. d. physiol. norm. et pathol. III. p. 401. 1870; Thèse inaugurale de Paris 1870.
5 Gonjaew, Arch. f. microsc. Anat. XI. S. 479. 1875.
6 Gscheidlen, Ebenda. XIV. S. 327. 1877.
7 Ch. Legros, Des nerfs vasomoteurs. Thèse de Concours. p. 21. Paris 1873.

änderung gefunden, so ist damit keineswegs die Voraussetzung gerechtfertigt, dass Reizung in dem entgegengesetzten Sinne, wie die Durchschneidung wirke. Fast bei allen Nerven treten aber nach der Durchschneidung Veränderungen und zwar Erweiterungen der Blutgefässe unter gewissen äusseren Bedingungen, namentlich bei ziemlich niedriger Temperatur der Umgebung, ein und es lassen sich daher meistens die Gefässbezirke, welche von den in einem gegebenen Nerven enthaltenen vasomotorischen Fasern versorgt werden, ziemlich genau bestimmen und begrenzen. Wir behandeln im Folgenden die an den einzelnen Nerven gemachten Erfahrungen im Besonderen, da die Erfolge der Durchschneidung und Reizung qualitativ und quantitativ bei den einzelnen Nerven differiren.

1. Durchschneidung des N. trigeminus

hat eine Erweiterung der Blutgefässe der Iris, Conjunctiva und Sklerotica, ferner der Nasenschleimhaut und des Zahnfleisches zur Folge.

Nachdem FODÉRA[1], HERBERT MAYO[2] und MAGENDIE[3] die Durchschneidung des Trigeminus ausgeführt und darauf trophische Veränderungen am Augapfel beobachtet hatten, scheint zuerst VALENTIN[4] die Erweiterung der Blutgefässe des Auges beachtet zu haben, welche er 16 Stunden nach der Operation auftreten sah. Derselbe[5] sah bald nach der Operation die Blutgefässe der Iris an albinotischen Kaninchen mit Blut überfüllt zum Vorschein kommen. VON GRAEFE[6] hat eine besonders genaue Schilderung von den Veränderungen der Blutgefässerweiterung gegeben: er sah 12—18 Stunden nach der Operation einzelne Gefässe des Conjunctivalnetzes sich entwickeln, dann eine Injection der subconjunctivalen radiären Gefässstämmchen sich hinzugesellen und bis an die Hornhautgrenze verlängern, wodurch ein rother Ring um die Cornea gebildet wird. SCHIFF[7], die Beobachtungen VON GRAEFE's im Ganzen bestätigend, bemerkte eine Erweiterung einzelner Gefässe in der oberen Hälfte der Conjunctiva schon nach $^1/_2$—$2^1/_2$ Stunden, die umfangreichere Gefässerweiterung aber auch erst 12—16 Stunden nach der Operation. Er findet ferner, wie VALENTIN, eine stärkere Füllung der Irisgefässe schon wenige Minuten nach der Operation, namentlich an Albinokaninchen sehr auffallend und endlich eine stärkere Erweiterung der Netzhautgefässe, welche schon zwei Stunden nach der Operation deutlich wird, so wie eine stärkere Pulsation der Netzhautgefässe auf der operirten Seite bei Anwendung von Druck auf die Bulbi. Auch SNELLEN[8] beobachtete die Erweiterung

1 FODÉRA, Journ. de physiol. III. p. 207. 1823.

2 HERBERT MAYO, (Extrait de: Anatomical and physiological commentaries. London 1823), ibid. p. 348.

3 MAGENDIE, Ibid. IV. p. 176. 1824.

4 VALENTIN, De functionibus nervorum cerebralium. p. 23. 144. 157. 1839.

5 Derselbe, Lehrb. d. Physiol. II. (2) S. 438. 1848.

6 A. VON GRAEFE, Arch. f. Ophthalmologie. I. S. 306. 1854.

7 M. SCHIFF, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. 1855. S. 31.

8 SNELLEN, Arch. f. d. holländ. Beitr. z. Natur- u. Heilk. I. S. 224. 1858.

der Irisgefässe gleich nach der Operation. — Ob und in wie weit diese Veränderungen von der Durchschneidung des Trigeminus abhängig sind — ob sie gleich den weiteren Folgeerscheinungen nur von den durch die Unempfindlichkeit der betreffenden Kopfseite veranlassten Insulten abzuleiten sind, darüber ist bis jetzt trotz der Versuche von BÜTTNER[1], ROLLETT[2] und ECKHARD[3] keine bestimmte Entscheidung geliefert worden. Ebenso ist die Frage noch controvers, ob die Gefässnerven vor oder in dem Ganglion Gasseri zum Trigeminus treten[4]. Nachdem schon MAGENDIE trophische Störungen in der Nasen- und Mundschleimhaut in Folge von Trigeminusdurchschneidung bemerkt hatte, beobachtete SCHIFF eine stärkere Injection der Nasenschleimhaut, des Zahnfleisches und der zunächstgelegenen Theile der Mundhöhle bis zum Zungenbändchen hin bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen. — Die weiteren trophischen Veränderungen stehen wohl mit der Gefässerweiterung in keinem Zusammenhange.

Auch die Gefässe der Zunge stehen unter dem Einflusse von vasomotorischen Fasern, welche im Lingualaste des Trigeminus verlaufen, aber die Verhältnisse sind hier etwas complicirter.

Nach Beobachtungen von SCHIFF[5] bringt Durchschneidung des Trigeminus allein keine directen Veränderungen der Zungengefässe hervor, sondern nur eine combinirte Durchschneidung des Trigeminus und Hypoglossus. VULPIAN[6] dagegen hat auch nach Durchschneidung des Lingualis allein stärkere Röthung der Zunge mit heller rothem Blute in den kleinen Venen (in Folge des schnelleren Strömens) beobachtet, welche allerdings durch die Durchschneidung des Hypoglossus verstärkt wird. Von besonderem Interesse ist aber die weitere Beobachtung VULPIAN's, dass Reizung des peripheren Lingualisstumpfes nicht, wie man erwarten sollte, eine Verengerung der Blutgefässe, sondern eine noch stärkere Erweiterung derselben zur Folge hat — während Reizung des Hypoglossus mit denselben Wechselströmen eine Verengerung der Zungengefässe hervorbringt. Es sind also im Ram. lingualis gefässerweiternde Nervenfasern enthalten, während im Hypoglossus gefässverengernde Fasern enthalten sind. Dem N. lingualis mischen sich nun, wie VULPIAN gefunden und PRÉVOST[7] bestätigt hat, Fasern der Chorda tympani bei und diese sind es, auf denen die gefässerweiternde Wirkung des Lingualis beruht. Dass Fasern der Chorda tympani nicht nur zur Submaxillardrüse gehen, sondern auch ausserdem mit dem Lingualis weiter gehen, ergab sich aus den Resultaten der WALLER'schen Degenerationsmethode nach Durchschneidung der Chorda in der Trommelhöhle. VUL-

1 BÜTTNER, Ztschr. f. rat. Med. (3) XV. S. 254. 1862.
2 ROLLETT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LI. (2) S. 513. 1865.
3 C. ECKHARD, Experimentalphysiol. d. Nervensystems. S. 184. 1866; Beitr. z. Anat. u. Physiol. VII. S. 145. 1873.
4 CL. BERNARD, Leçons sur le système nerveux. II. p. 60. 1858.
5 M. SCHIFF, Arch. f. physiol. Heilk. 1853. S. 377.
6 VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 102. 154. 184. 1875; Compt. rend. LXXVI. p. 622. 1873.
7 VULPIAN, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1869. p. 209. — PRÉVOST, Compt. rend. 1872. p. 1828.

PIAN fand aber auch, dass nach erfolgter Degeneration der Chordafasern Reizung des Lingualis keine Gefässerweiterung bewirkte, und ausserdem glückte es ihm auch einige Male, gleich bei ihrem Austritt aus dem Schädel die Chorda zu reizen, also vor ihrer Anastomose mit dem Trigeminus, und Erweiterung der Zungengefässe zu beobachten. — Aus VULPIAN's Versuchen folgt aber weiter, dass im Lingualis sowohl gefässverengende Fasern, als auch gefässerweiternde Fasern vorhanden sind. Nach der Beobachtung von LÉPINE[1] sind beim Frosche die gefässerweiternden Fasern für die Zunge im N. hypoglossus enthalten, mit dessen Tetanisirung stärkere Röthung der entsprechenden Zungenhälfte eintrat. Wir fanden ein solches Verhalten auch noch bei anderen Nerven und kommen später (S. 413) auf die Erklärungsversuche dieser Beobachtungen.

Die vasomotorischen Nerven der Submaxillardrüse stehen vielleicht nur ganz äusserlich in Beziehung zu dem Lingualaste des Trigeminus, da die zu ihr verlaufenden Gefässnerven wesentlich von der Chorda tympani und aus dem Ganglion cervicale supremum stammen. — Durchschneidung des die Chordafasern enthaltenden Lingualästchens bringt ein Erblassen der Drüse und Verminderung des Blutdruckes in der Drüsenvene hervor — Reizung des Tympanico-lingualis dagegen bewirkt ein Hellrothwerden der Drüse, einen stärkeren Blutausfluss aus der Drüsenvene, welcher zu einem förmlichen rhythmischen Spritzen sich steigern kann, verbunden mit einem Hellrothwerden des aus der Vene ausfliessenden, ohne Reizung ganz dunkeln Blutes. Der von dem Lingualis zur Submaxillardrüse gehende Nervenast, der Tympanico-lingualis enthält also gefässerweiternde Fasern. Er geht bevor er in die Drüse eintritt und in der Drüse selbst wahrscheinlich Verbindungen mit Ganglien ein.

Die gefässerweiternde Wirkung des Submaxillardrüsenastes vom Lingualisnerven ist von BERNARD[2] entdeckt worden: er beobachtete zuerst ein Hellerwerden des aus der Submaxillardrüsenvene ausfliessenden Blutes, wenn durch Reizung der Mundschleimhaut die Secretion der Drüse angeregt wurde, und noch stärker wurde das Ausfliessen hellrothen Blutes, wenn nach Freilegung der Drüse der Lingualast, welcher zur Drüse geht, galvanisch gereizt wurde, so dass es aus der Vene ausfloss mit einem jet saccadé comme s'il s'agissait d'une veritable artère. Er schloss daraus, dass der Nerv eine Erweiterung der Drüsengefässe bewirke, in Folge deren das Blut in die Vene gelange ohne an seinem von der Herzreaction herrührenden Impulse zu verlieren — er bezeichnete ihn als nerf dilatateur, im Gegensatze zu dem Sympathicusaste der Drüse, welcher gefässverengend als nerf constricteur wirke. BERNARD fand auch, dass

1 LÉPINE, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1870. S. 322.

2 CL. BERNARD, Compt. rend. 1858. p. 159; II. p. 393. 1858. Abgedruckt im Journ. de physiol. I. p. 233. 649. Der zweite Aufsatz ist übersetzt im Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859. S. 90.

nach Durchschneidung des Tympanico-lingualis das Venenblut dunkel bleibt. Dass es die Chorda tympani ist, welche die zur Submaxillardrüse gehenden Nervenfasern liefert, bewies BERNARD[1] dadurch, dass nach Durchschneidung der Chorda in der Paukenhöhle auf Reizung der Mundschleimhaut keine vermehrte Speichelsecretion der Submaxillardrüse erfolgte — Reizung der zum Trigeminus gehenden Fasern der Chorda aber die Secretion hervorrief. Reizung der Chorda in der Paukenhöhle zum Beweise, dass die gefässerweiternden Fasern der Drüse gleichfalls von ihr stammen, scheint indess bisher nicht ausgeführt worden zu sein.

Ob die gefässerweiternden Fasern des Lingualastes für die Drüse in einer Beziehung zu dem Ganglion submaxillare oder mit in der Drüse enthaltenen Ganglien stehen, ist unbekannt und wenn BERNARD nebst anderen Forschern zu dieser Ansicht geneigt ist, so ist damit irgend ein Beweis für die Annahme, dass die gefässerweiternde Wirkung des Nerven durch sein Uebergehen in Ganglien oder durch die Anwesenheit der Ganglien bedingt werde, nicht geliefert; und da an andern Orten Gefässerweiterungen vorkommen durch Nervenreizung, wo bis jetzt Ganglien nicht haben gefunden werden können, so ist es eben so gut möglich, dass auch in der Submaxillardrüse die Ganglien in Beziehung zu den Secretionsnerven, aber in keiner Beziehung zu den Gefässnerven stehen; nur über die Beziehung der Ganglien zur Secretion hat BERNARD[2] nähere Angaben gemacht.

Die Beobachtungen BERNARD's wurden von anderen Beobachtern allgemein bestätigt, BIDDER[3] und HILDEBRAND[4] bestimmten die Blutmengen, welche in der Zeiteinheit aus der Drüsenvene ohne Reizung und während der Reizung des Lingualis ausflossen, indem sie mittelst einer in die Drüsenvene eingebundenen Canüle das Blut auffingen, und fanden bei Reizung etwa die 3 bis 4 fache Menge von dem bei Ruhe ausfliessenden Blute. Sie massen ferner den Blutdruck in der Vene und sahen ihn von dem Stande in der Ruhe auf 15 bis 20 Mm. während der Reizung des Nerven auf eine Höhe von 30 bis 37 Mm. steigen und bald nach dem Ende der Reizung wieder auf den früheren Stand sinken. — Die Farbenveränderung ist nur von GLUGE & THIERNESSE[5] in Abrede gestellt worden, welche übrigens nicht die Nerven direct reizten, sondern nur auf reflectorischem Wege durch Einbringen von angesäuertem Wasser oder Salzlösung in die Mundhöhle eine Erregung der Drüse und ihrer Gefässe hervorbrachten — eine allerdings unsichere Methode der Reizung

1 CL. BERNARD, Leçons sur l. physiol. et l. pathol. du système nerveux. II. p. 148. 1858.

2 Derselbe, Compt. rend. II. p. 347. 1862.

3 BIDDER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 321.

4 HIDEBRAND, Versuche über die Innervation der Glandula submaxillaris. Diss. Dorpat 1865.

5 GLUGE & THIERNESSE, Bull. de l'Acad. Belgique. Juin 1858. (Nach BERNARD citirt.)

— alle anderen Beobachter haben die Röthung des während der Nervenreizung ausfliessenden Blutes bestätigt. Dass diese Röthung des Blutes nicht von einer besonderen chemischen Veränderung, sondern nur von einer wegen des schnellen Hindurchfliessens unvollkommenen Desoxydation herrührt, geht theils aus Bestimmungen des Sauerstoffgehalts der abfliessenden Blutarten von Bernard[1], theils aus Versuchen von Heidenhain[2] hervor, in denen die künstliche Respiration der curaresirten Thiere so vermindert wurde, dass das arterielle Biut auch dunkel wurde: dann erschien auch das aus der Submaxillardrüsenvene bei Chordareizung ausströmende Blut dunkel. — Bernard[3] fand ferner die Temperatur des während der Reizung aus der Vene ausfliessenden Blutes erhöht, wenn er ein kleines Thermometer in die Jugularvene einführte und seine Kugel an diejenige Stelle brachte, wo die Drüsenvene in die Jugularvene einmündet.

Da bei den Reizungen des Tympanico-lingualis die stärkere Durchblutung mit der stärkeren Speichelabsonderung der Drüse coincidirt, so entstand die Frage, ob Gefässerweiterung und Secretion in einem directen oder nahen Zusammenhange stünden. Gianuzzi und Ludwig[4] fanden, dass nach Injection einer Lösung von Salzsäure oder kohlensaurem Natron in den Ausführungsgang der Submaxillardrüse Reizung des Nerven Beschleunigung des Blutstromes in demselben Maasse wie vor der Injection hervorruft, die Secretion aber nicht mehr vor sich geht. Nachdem Keuchel[5] beobachtet hatte, dass nach Vergiftung des Hundes mit Atropin die Reizung des Lingualastes keine Secretion von Speichel mehr bewirkt, bestätigte Heidenhain[6] diese Thatsache und stellte ausserdem fest, dass die Blutdurchströmung in der Drüse dieselbe ist, wie ohne Atropinisirung des Thieres, die gefässerweiternden Fasern des Lingualis also nicht durch Atropin gelähmt werden, dass also der Nerv Fasern führt, welche die Secretion beherrschen, und andere Fasern, welche die Blutgefässe innerviren, also Secretionsfasern und vasomotorische Fasern. Vulpian[7] hat die Versuche Heidenhain's durchaus bestätigt. Diese Unterscheidung der Nerven bekräftigte Heidenhain durch die Anwendung eines Giftes, welches für die Herznerven ein Antagonist des Atropin ist, nämlich des Calabarextractes oder des Physostigmin: dieses lähmt die vasomotorischen Fasern des Tympanico-lingualis, nicht aber die Secretionsfasern. Die Durchblutung der Drüse wird vermindert durch Vergiftung des Thieres mit Physostigmin und Reizung des Nerven vermag den Blutstrom bei grösseren Calabardosen gar nicht zu beschleunigen. Die durch Atropin erzeugte Lähmung der Secretionsnerven kann durch Physostigmin wieder aufgehoben werden.

Die Submaxillardrüse erhält ausserdem vasomotorische Fa-

---

1 Cl. Bernard, Leçons sur les Liquides de l'Organisme. 1859. I. p. 306. II. p. 435.
2 R. Heidenhain, Studien d. physiol. Inst. zu Breslau. IV. S. 199. 1868. Anm.
3 Cl. Bernard, Leçons sur la chaleur animale. Uebersetzung: Cl. Bernard's Vorlesungen über die thierische Wärme. S. 166. 1876.
4 Gianuzzi, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1865. S. 68.
5 Keuchel, Das Atropin und die Hemmungsnerven. S. 32. Diss. Dorpat 1868.
6 Heidenhain, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 309. 1872; IX. S. 335. 1874.
7 Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 174. 1875.

sern, welche als sympathische Fasern bezeichnet zu werden pflegen, und von dem Ganglion cervic. suprem. stammend, mit der Arterie zu der Submaxillardrüse gehen. Diese sympathischen Fasern sind gefässerregende, da die Durchschneidung des Halssympathicus unterhalb des Ganglion cervic. suprem. ein stärkeres Ausfliessen hellen rothen Blutes aus der Drüsenvene zur Folge hat, die Reizung des Sympathicus dagegen eine Verminderung des Blutausflusses bis zum völligen Stocken desselben, verbunden mit einer noch stärkeren Verdunkelung des Blutes. Die sympathischen vasomotorischen Fasern der Submaxillardrüse sind also Antagonisten der im Lingualis verlaufenden vasomotorischen Fasern.

Auch diese Thatsache ist von BERNARD zugleich mit der Wirkung des Lingualis entdeckt und allgemein bestätigt worden. Die Sympathicusfasern werden durch Physostigmin nicht, oder nur bei sehr grossen Dosen gelähmt, da, wie HEIDENHAIN fand, nach mässigen Dosen die Durchschneidung des Halssympathicus den Blutstrom lebhafter werden lässt, nach grossen Dosen aber der Blutstrom ganz stockt und auch nach Trennung des Sympathicus nicht wieder eintritt. — Durch die Untersuchungen von VON FREY[1] ist der Antagonismus der Chordafasern und der Sympathicusfasern in Bezug auf die Blutgefässe genauer bestimmt worden. VON FREY kommt zu dem Resultate, dass der N. sympathicus die von der Chorda bedingte Erweiterung der Gefässe bewältigt, die Ausbildung und den zeitlichen Ablauf des erweiterten Zustandes vermag er dagegen nicht zu beeinträchtigen.

In welcher Weise wir uns die antagonistische Wirkung der beiden Faserarten auf die Musculatur der Gefässe vorzustellen haben, ist nicht klar: entweder treten beide Faserarten direct zu den Muskeln und wirken, die einen zur Contraction, die anderen zur Erschlaffung erregend (eine Wirkung, die sonst nicht bekannt ist) — oder die sympathischen Fasern sind die alleinigen Erreger der Contraction, und die Chordafasern wirken hemmend auf den Einfluss der Sympathicusfasern, wie BERNARD[2] das Verhältniss auffasst — oder endlich, es treten die Chordafasern mit den sympathischen Fasern in den Ganglien zusammen, tauschen hier ihre Erregungen gegeneinander aus und es treten dann von den Ganglien die aus dem Austausche resultirenden Erregungen zu den Muskeln und bestimmen den Contractionsgrad derselben — so etwa ist die Vorstellung, welche BIDDER sich macht. — Wie dieser Mechanismus auch sein möge, wir werden uns immer zu denken haben, dass bei unversehrten Nerven von irgend welchen Centralorganen aus Erregungen zu den gefässerweiternden und zu den gefässverengenden Nerven gelangen, welche je nach dem stärkeren Impulse des einen oder anderen Centralorganes den Contractionsgrad der Gefässmuskeln und damit die Menge des Blutes bestimmen, welches die Submaxillardrüse durchströmt.

Die Gefässinnervation der Parotis verhält sich ebenso, wie die

1 M. VON FREY, Arbeiten d. physiol. Anstalt zu Leipzig. XI. S. 89. 1876.
2 CL. BERNARD, Journ. de l'anat. et d. l. physiol. I. p. 507. 1865.

der Submaxillardrüse, indem der Sympathicus für sie der gefässverengernde, der Ramus tympanicus glosso-pharyngei der gefässerweiternde Nerv ist.

Die anatomischen Verhältnisse der Parotisnerven sind besonders genau von Loeb[1] (und Eckhard), die physiologischen von Heidenhain[2] untersucht worden.

2. *Das Gebiet des Halssympathicus.*

Die Durchschneidung des Halssympathicus hat bei Kaninchen und Hunden eine dauernde Erweiterung der Gefässe des Ohres zur Folge, und ein Aufhören der abwechselnden stärkeren und schwächeren Blutfüllung der Ohrgefässe, welche bei Kaninchen oft in einem bestimmten Rhythmus erfolgt. Mit der Erweiterung der Gefässe ist eine bedeutende Steigerung der Temperatur des Ohres und der ganzen Kopfhälfte verbunden. Häufig tritt eine Erweiterung der Blutgefässe auf der Gehirnhälfte der entsprechenden Seite ein, dagegen keine Veränderung in den Gefässen des Auges. Die gleichen Erscheinungen beobachtet man nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum.

Reizung des nach dem Kopfe verlaufenden Stumpfes des Halssympathicus hat eine Verengerung der Gefässe in den genannten Theilen zur Folge, welchen eine stärkere Erweiterung folgt, als die Durchschneidung bewirkte.

Die Erweiterung der Blutgefässe des Ohres nach Durchschneidung des Halssympathicus, so wie die Erhöhung der Temperatur nach Durchschneidung dieses Nerven ist erst von Cl. Bernard 1851[3] beobachtet und deutlich beschrieben worden, nachdem allerdings schon Dupuy 1816 bemerkt hatte, dass Kopf und Gesicht nach Durchschneidung des Sympathicus heiss wurden. Die rhythmische Erweiterung und Verengerung der Ohrgefässe beim Kaninchen hat Schiff[4] entdeckt (s. unter VI). Stärkere Füllung der Gehirngefässe nach Durchschneidung des Vagosympathicus beim Hunde hat Brachet[5] zuerst beobachtet, — Verengerung der Blutgefässe des Ohrs nach Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Halssympathicus hat zuerst Brown-Séquard[6] und wenig später, unabhängig von ihm, Waller[7] beobachtet.

---

1 S. Loeb, Eckhard's Beitr. z. Anat. u. Physiol. V. S. 1. 1869.
2 R. Heidenhain, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 18. 1878.
3 Cl. Bernard, Compt. rend. d. l. soc. d. biologie. 1851. p. 163; Gaz. méd. de Paris 1852. p. 74; Compt. rend. XXXIV. p. 472. 1852.
4 M. Schiff, Arch. f. physiol. Heilk. XIII. S. 523. 1854.
5 Brachet, Recherches experimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire 1837. p. 431.
6 Brown-Séquard, Philadelphia med. Examiner. 1852. p. 489; abgedruckt in Experim. Research. applied to physiol. p. 9. New-York 1853.
7 Waller, Compt. rend. XXXVI. p. 378. 1853.

Die weiteren Untersuchungen über den Eintritt der Gefässerweiterung nach Durchschneidung des Halssympathicus von Bernard[1], Schiff[2], Brown-Séquard[3], van der Becke Callenfels[4], Vulpian[5], Voit[6], Roever[7], Moreau[8] haben ergeben, dass in den ersten Stunden nach der Durchschneidung bei den meisten Kaninchen eine starke Erweiterung der Ohrgefässe eintritt und die Temperatur des Ohres sowohl im äusseren Gehörgange als an der Ohrmuschel sehr bedeutend erhöht ist und gegen die Temperatur des Ohrs der nichtoperirten Seite bis 14° C. differirt. Diese Grösse der Temperaturdifferenz ist wesentlich bedingt durch die Temperatur der umgebenden Luft: je höher die Temperatur ist, um so geringer ist die Temperaturdifferenz, je niedriger die Temperatur der Umgebung, um so grösser die Temperaturdifferenz; so fand Waller bei 0° der Umgebung 14° Differenz, bei gewöhnlicher Stubentemperatur (von 16° C.) beträgt die Differenz meist 4°—6°. Die Temperaturdifferenz nimmt aber im Verlaufe der nächsten Tage sehr bedeutend ab; Schiff fand am Tage nach der Operation 4,5° Differenz, am zweiten Tage 1,75°, am dritten Tage 1°, van der Becke Callenfels hat dasselbe auch bei Hunden mit durchschnittenem Vagosympathicus beobachtet. Die Temperaturdifferenz scheint aber bei manchen Thieren dauernd sich zu erhalten, während sie bei anderen Individuen wieder ganz oder fast ganz verschwindet: Schiff beobachtete noch nach 1½ Jahren, Callenfels noch nach 126 und 155 Tagen. Voit, Roever, Vulpian fanden, dass der rhythmische Wechsel in der Füllung der Arterien nach Verlauf mehrerer Tage wieder beginnt. — Nach Durchschneidung des Sympathicus am Halse sind die Erscheinungen qualitativ und grösstentheils auch quantitativ dieselben, wie nach Exstirpation des obersten Halsganglion — dies ergaben gegen Bernard die Beobachtungen von van der Becke Callenfels, Lussana und Ambrosoli[9], Snellen[10].

Die Frage, ob die Temperaturdifferenz bedingt sei nur durch die verschiedene Weite der Blutgefässe und die damit verbundene stärkere Blutdurchströmung war von Bernard unentschieden gelassen und mehr in dem Sinne besprochen worden, dass die Temperatur nicht allein von der Gefässerweiterung abhängig sei, sondern dass auch hohe Temperatur bei geringer Gefässerweiterung und umgekehrt zur Beobachtung komme. Brown-Séquard dagegen war von Anfang an der Meinung, dass die Temperaturerhöhung Hand in Hand gehe mit der Gefässerweiterung, und

---

1 Bernard, Ann. d. scienc. nat. 4. sér. I. p. 176. 1854.
2 Schiff, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. S. 140 u. fg. 1855.
3 Brown-Séquard, Gaz. med. de Paris. 1854. p. 30; Leçons sur les nerfs vasomoteurs. p. 3 u. fg. Paris 1872.
4 van der Becke Callenfels, Ztschr. f. rat. Med. N. F. VII. S. 157. 1855.
5 Vulpian, Gaz. med. de Paris. 1857. p. 7.
6 Voit, Ber. d. Deutsch. Naturf. S. 221. Carlsruhe 1858.
7 Roever, Untersuchung des Nerveneinflusses auf die Blutgefässe. S. 16 u. fg. 1869.
8 Moreau, Mém. d. Physiol. 1877. p. 160.
9 Lussana & Ambrosoli, Gaz. med. Italiana. 1857. No. 25—33. Auszug in Schmidt's Jahrbüchern. XCVI. S. 289.
10 Snellen, De invloed der zenuwen op de ontsteking proefondervindelijk getoest. Diss. Utrecht 1857. (Auszug in Meissner's Jahresber. 1857. S. 370.)

diese Annahme ist durch die Untersuchungen von Schiff, van der Becke Callenfels, Kussmaul und Tenner[1], Voit u. A. bestätigt und befestigt worden. Trotzdem hat Bernard[2] die Ansicht festgehalten, dass unabhängig von dem veränderten Blutlaufe die Durchschneidung des Sympathicus „beitrage zur Steigerung der Verbrennungsprocesse oder der örtlichen chemischen Umsetzungen". Bernard's Gründe sind indess nicht triftig genug, um zu der Annahme von besonderen thermischen oder Wärme bildenden Nerven zu nöthigen, wie Bernstein[3] nachweist.

Während für den Hund und die Katze der Sympathicus der einzige Gefässnerv des Ohres zu sein scheint, wird beim Kaninchen und Meerschweinchen das Gefässsystem des Ohres ausser vom Sympathicus auch noch von dem Nervus auricularis cervicalis versorgt, wie Schiff entdeckte und Lovén[4] und Moreau später bestätigten. Schiff fand, dass beide Nerven in gleichem Sinne auf die Ohrgefässe wirken, dass nach der Durchschneidung des Auricularis dieselben Erscheinungen der Gefässerweiterung auftreten, welche sich in den meisten Fällen nach Durchschneidung des Halssympathicus zeigen, und dass, wenn man bald nach der Durchschneidung des Auricularis den Halssympathicus durchschneidet, diese zweite Operation keine Vermehrung der Wärme und der Gefässinjection bewirkt. Aus dem Vorhandensein zweier, einander ergänzender Gefässnerven dürften sich wohl auch die erheblichen Differenzen, welche man bei verschiedenen Individuen nach Durchschneidung der Sympathici in der Intensität der Gefässerweiterung beobachtet (seit Brown-Séquard), zum Theil erklären. — Reizungen des N. auricularis aber ergaben Schiff, sowie Lovén, welcher Schiff's Versuche bestätigte, und eine genaue Anatomie des Auricularis beim Kaninchen gegeben hat, dass durch die Reizung des Sympathicus andere Stücke der Gefässe zur Verengerung gebracht werden, als bei Reizung des Auricularis, nämlich bei letzterem die Gefässe der Ohrspitze, bei ersterem der an der Basis des Ohres befindliche Theil der mittleren Ohrarterie. Besonders deutlich ist nach Moreau die Erscheinung, die er abbildet, dann, wenn man nach Durchschneidung beider Nerven das peripherische Ende des einen reizt.

Untersuchungen von Dastre und Morat[5] an Pferden und Eseln ergaben, dass nach der Reizung des vom Vagus isolirten Halssympathicus eine Erweiterung der Arterien auf die Verengerung folgt, welche stärker ist, als die Erweiterung nach der Durchschneidung, schliessen aber daraus nicht, dass im Sympathicus ausser den gefässverengernden auch noch gefässerweiternde Fasern enthalten seien, deren Erregung die „surdilatation" bewirke, sondern dass er nur Gefässverengerer enthalte.

Wir würden nun die sympathischen und Auricularnerven der Ohrgefässe einfach als gefässerregende Nerven ansehen können, wenn an denselben nicht eine Erscheinung von Schiff[6] beobachtet worden

1 Kussmaul & Tenner, Molesch. Unters. I. S. 90. 1857.
2 Cl. Bernard's Vorles. über d. thierische Wärme (Uebersetzung). S. 269. 1876.
3 Bernstein, Arch. f. d. ges. Physiol. XV. S. 592. 1877.
4 Lovén (und Ludwig), Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 93.
5 Dastre & Morat, Compt. rend. LXXXVII. p. 797. 1878.
6 M. Schiff, Berner Schriften 1856. S. 69. — Wieder abgedruckt in Schiff, Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. S. 153. 1859.

wäre, welche mit dieser einfachen Vorstellung unvereinbar ist: es kann nämlich bei Hunden, Kaninchen oder Katzen, an denen der Halssympathicus der einen Seite durchschnitten und die Gefässerweiterung und Temperaturzunahme eingetreten ist, durch lebhafte Bewegung, oder durch Erhitzung, oder durch psychische Einflüsse (bei Hunden) das Verhältniss der Temperatur der beiden Ohren sich umkehren, indem das Ohr der unverletzten Seite um 1—5° wärmer gefunden wird, als das Ohr der verletzten Seite und der Temperatur entsprechend auch die Arterien und Venen stärker ausgedehnt erscheinen. Woher kommt es, fragt SCHIFF, dass sich hier gerade die Gefässe, deren Nerven gelähmt sind, weniger erweitern? SCHIFF macht zur Erklärung dieser Erscheinung, für die wir an andern Körpertheilen Analogieen finden (s. unten), die Annahme, dass eine sogenannte active Gefässerweiterung durch Nervenwirkung, wie bei der Submaxillardrüse, auch hier stattfände, dass also ausser den gefässverengernden Nerven auch gefässerweiternde zu den Ohrgefässen gehen, welche im durchschnittenen Sympathicus gelähmt sind, in dem unverletzten aber zur Wirkung kommen können.

Es sind bezüglich der activen Gefässerweiterung zweierlei Probleme zu unterscheiden: 1. die Frage, ob es Nerven giebt, deren Erregung eine Erschlaffung der Gefässmuskeln zur Folge hat; 2. die Frage, ob die Erweiterung der Gefässe aus einer Erschlaffung ihrer Muskeln und dadurch ermöglichten stärkeren Ausdehnung ihrer Muskeln erklärt werden kann, oder ob ein direct erweiternder Mechanismus angenommen werden muss?

Die zweite dieser beiden Fragen ist von verschiedenen Forschern dahin beantwortet worden, dass ein activ erweiternder Mechanismus anzunehmen sei: BERNARD [1] und SCHIFF [2] lassen diesen Mechanismus in suspenso. Die Erklärung, welche VULPIAN[3] erwähnt, dass eine Zusammenziehung der Venen die Erweiterung der Arterien bewirke, ist theils im Widerspruch mit den Thatsachen, theils trifft sie den eigentlichen Fragepunkt nicht. Die Erklärung von LEGROS [4], ausgehend von einer autonomen peristaltischen Bewegung der Arterien, ist ganz unverständlich; — SCHIFF und BROWN-SÉQUARD[5] neigen der Ansicht zu, dass die Erweiterung der Arterien nicht durch eine Thätigkeit der Gefässwandung, sondern durch Vermittelung der intervasculären Gewebe stattfände. Diese Ansicht hat SEVERINI[6] näher ausgeführt, indem er eine stärkere Kohlensäureproduction in den Geweben, wenn sie in Thätigkeit sind, als das

1 CL. BERNARD, Leçons sur les liquides de l'Organisme. I. p. 230. 1859.
2 M. SCHIFF, Leçons sur la physiologie de la digestion. I. p. 256. 1868.
3 VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur. 1875. p. 168.
4 CH. LEGROS, Des nerfs vasomoteurs. Thèse de concours. p. 77. Paris 1873.
5 BROWN-SÉQUARD, Leçons sur les nerfs vasomoteurs. p. 25. 65. Paris 1872.
6 SEVERINI, Ricerche sulla innervatione dei vasi sanguigni. p. 77—140. Perugia 1878.

Primäre ansieht — die Kohlensäure wirkt aber nach seinen Untersuchungen an Capillaren erweiternd auf diese, wodurch dann eine Rückwirkung auf die Arterien stattfinden und diese sich gleichfalls erweitern sollen. Abgesehen von anderen Bedenken gegen SEVERINI's Deductionen würde gerade die Mechanik der Erweiterung der Arterien, um die es sich zunächst handelt, unerklärt bleiben. — Die von EXNER[1] gestellte Frage, ob die Gefässerweiterung durch eine Contraction longitudinaler Muskeln erklärt werden könne, wird von ihm selbst in Berücksichtigung der thatsächlichen Erscheinungen wesentlich verneint.

Die erste der beiden Fragen ist von GOLTZ[2], dem sich viele andere Forscher angeschlossen haben, dahin beantwortet worden, dass die Nerven durch die Vermittelung von Ganglien und Nervenzellen auf die Muskeln der Gefässe erschlaffend wirkten, worauf wir unten zurückkommen werden.

Bezüglich der SCHIFF'schen Beobachtung würden wir also entweder die Annahme machen müssen, dass in dem Sympathicus und Auricularis gefässerweiternde Fasern enthalten sind, aber in geringerer Menge, als gefässverengernde, was mit den Beobachtungen von DASTRE und MORAT völlig in Uebereinstimmung ist — oder wir würden im Anschluss an eine von BERNARD ausgesprochene Hypothese, dass die Temperaturerhöhung gefässerweiternd wirke, annehmen können, dass in Folge der den Thieren beigebrachten Erwärmung das die Gefässe durchströmende wärmere Blut auf die Gefässmuskeln erschlaffend wirke, dass die Erschlaffung aber auf der intacten Seite des Thieres stärker sei, weil hier die Muskeln ihre normalen Eigenschaften besitzen, als auf der verletzten Seite, wo in Folge der Nervendurchschneidung wohl eine theilweise Degeneration der Muskeln der Gefässe vorausgesetzt werden könnte, wodurch ihre Dehnbarkeit beeinträchtigt wird. Gegen diese Annahme spricht indess ein Versuch von SCHIFF[3], in welchem die stärkere Erweiterung der Gefässe auf der nicht operirten Seite schon wenige Stunden nach der Durchschneidung eintrat.

Die Beobachtung BRACHET's, dass nach Durchschneidung des Halssympathicus und nach Exstirpation des oberen Halsganglion eine stärkere Injection des Gehirns und Erweiterung der Hirnhautgefässe eintrete, ist nach den Beobachtungen von VAN DER BECKE CALLENFELS[4] und von NOTHNAGEL[5] nicht ganz constant, wurde aber von ihnen und ebenso von GOUJON[6] mehrere Male an Kaninchen und Meerschweinchen gefunden. RIEGEL und JOLLY[7] konnten dagegen nach Durchschneidung des Halssympathicus keine Injection der Piagefässe wahrnehmen. BERNARD[8] hat auch eine Temperaturerhöhung in der Schädelhöhle und Gehirnsubstanz nach Durchschneidung des Sympathicus und in stärkerem Grade nach Exstirpation des obersten Halsganglions gefunden.

---

1 EXNER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXV. (3) S. 6. 1877. — AUERBACH ist für diese Ansicht aufgetreten. Jahresber. d. schles. Ges. 1877. (Nachtrag aus 1875) S. 232a.
2 F. GOLTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 92. 1875. — Vgl. VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 177. 1875.
3 SCHIFF, Leçons sur la physiologie de la digestion. I. p. 234. 244. 1868.
4 VAN DER BECKE CALLENFELS, Ztschr. f. rat. Med. N. F. VII. S 203. 1855.
5 NOTHNAGEL, Arch. f. pathol. Anat. XL. S. 203. 1867.
6 GOUJON, Journ. d. l'anat. et d. l. physiol. IV. p. 106. 1867.
7 RIEGEL & JOLLY, Arch. f. pathol. Anat. LII. S. 218. 1871.
8 BERNARD, Leçons sur le système nerveux. II. p. 493. 1858.

Bezüglich der Temperatur und Farbe des aus den erweiterten Ohrgefässen abfliessenden Blutes ist von BERNARD und SCHIFF eine höhere Temperatur des Blutes in der Jugularvene bei Hunden und Kaninchen gefunden worden. Die Farbe des abfliessenden Venenblutes ist von LUSSANA und AMBROSOLI nach Durchschneidung des Vagosympathicus bei Pferd, Kalb, Maulesel und Hund dunkler, von BERNARD bei Pferden, von ROEVER bei Kaninchen aber heller, als ohne Durchschneidung des Sympathicus gefunden worden. — Eine Steigerung des Blutdruckes im arteriellen System beobachteten SCHIFF, BENSEN und VON BEZOLD[1] und ROEVER bei Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Halssympathicus.

Bei Reizung des N. sympathicus an dem Kopfende verengern sich die Arterien, es erblassen aber auch die Capillarbezirke und die aus ihnen hervorgehenden Venenwurzeln — die Venenstämme aber bleiben gefüllt.

Dieser seit BROWN-SÉQUARD oft angestellte Versuch ist in Bezug auf die vom Sympathicus innervirten Gefässe von VON BASCH[2] besonders genau untersucht worden, indem derselbe das Kaninchen so lagerte, dass der Kopf nach unten gerichtet und damit die Entleerung der Venen erschwert war. Zugleich untersuchte VON BASCH den Unterschied in der Füllung der Gefässe, wenn die mittlere Ohrarterie unterbunden war und wenn der Sympathicus direct oder indirect erregt wurde: im ersteren Falle, und ebenso, wenn die Carotis unterbunden wird, bleibt die mittlere Ohrarterie bis in die feinsten Verzweigungen und desgleichen die seitlichen Ohrvenen deutlich gefüllt, — im letzteren Falle, bei Reizung des Sympathicus, entleeren sich die Gefässe, mit Ausnahme der Venenstämme, bis zur Todtenblässe. Der Blutlauf wird also ein wesentlich anderer, wenn die Arterien durch Sympathicusreizung verengert, als wenn sie durch Unterbindung abgeschnürt werden: bei Verengerung dauert der Blutlauf fort und es werden in grosser Ausdehnung Widerstände für den Blutstrom gesetzt, bei Unterbindung oder Zuklemmung wird der Blutlauf an einer ganz beschränkten Stelle abgeschnitten und das Blut stockt in nicht verengerten Gefässen. VON BASCH hat weiter die auffallende Beobachtung gemacht, dass die abgebundene Ohrarterie bei Reizung des Sympathicus sich verschmälert, aber allerdings nicht blutlos wird.

Auch im Vagus sollen direct zu den Blutgefässen gehende Fasern verlaufen, und zwar sowohl nach dem Kopfe, als nach dem Magen und den Lungen hin. Es ist theils nach Durchschneidung eines Vagus Temperaturerhöhung am Kopfe, theils nach Durchschneidung beider Vagi eine Veränderung des arteriellen Blutdruckes und Erweiterung der Gefässe der Magenschleimhaut und der Lungen beobachtet worden. Für die Arterien des Herzens ist der Vagus nicht vasomotorischer Nerv.

---

1 BENSEN & VON BEZOLD, Neue Würzburger Ztg. 1866. 1. Mai — abgedruckt in Unters. d. physiol. Lab. z. Würzburg 1867. S. 315.

2 VON BASCH, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss. 1875. S. 373.

Nach den Mittheilungen von SCHIFF[1] haben schon DUPUY und MAYER nach Vagusdurchschneidung bei Pferden und einem Esel Erhöhung der Temperatur am Kopfe beobachtet, doch ist es fraglich, ob sie den Vagus allein durchschnitten haben; COLIN hat aber jedenfalls den Vagus allein, ohne Sympathicus, durchschnitten und in der ganzen oberhalb des Schnittes gelegenen Hals- und Kopfhälfte eine Vermehrung der Hautwärme beobachtet.

Die Resultate der Versuche über Veränderungen des Blutdruckes nach Durchschneidung der Vagi und Vagosympathici sind sehr verschieden: AUBERT & ROEVER[2] haben bei Kaninchen, Hunden und Lämmern nach Durchschneidung des Vagus allein manchmal ein Steigen des Blutdruckes, manchmal keine Veränderung beobachtet — und ziemlich dasselbe fanden sie bei Durchschneidungen der Vagosympathici. TRAUBE[3] hat nach Durchschneidung der Vagosympathici bei einem Hunde zuerst Steigen, dann binnen 4 Minuten Sinken des Blutdruckes — MOLESCHOTT[4] gleichfalls Steigen des Blutdrucks mit nachherigem Sinken bei Hunden und einem Kaninchen gefunden — LATSCHENBERGER & DEAHNA[5] haben ein starkes Steigen des Blutdruckes beobachtet. Nach RUTHERFORD[6] soll der Erfolg der Vagusdurchschneidung bei Hunden von der Füllung des Magens bezw. Erweiterung der Magengefässe abhängig sein, was PAWLOW[7] aber nicht bestätigt fand, welcher den Erfolg der Vagusdurchschneidung von dem vorangehenden Stande des Blutdruckes abhängig findet.

Hyperämie der Magenschleimhaut beobachteten nach Durchschneidung beider Vagi (und Vagosympathici) PANUM[8] und PINCUS[9].

Die vielfachen Untersuchungen über die Veränderungen in der Lunge nach Vagusdurchschneidung von TRAUBE und SCHIFF bis auf die jüngste Zeit[10] sprechen mehr für einen vasomotorischen Einfluss der Vagi auf die Lungengefässe, als gegen denselben.

Nach Durchschneidung der Vagi beobachtete BROWN-SÉQUARD[11] eine Erweiterung der Coronararterien des Herzens und bei Reizung des peripherischen Vagusstumpfes Verengerung derselben; er gründete darauf seine Hypothese von der Vaguswirkung auf das Herz. PANUM[12]

---

1 SCHIFF, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. S. 164. 1855 citirt DUPUY, Journ. de méd. XXXVII. 1816 und Nouv. expériences sur la section des nerfs pneumogastriques, ibid. LXXI. — MAYER, Tiedemann & Treviranus' Ztschr. f. Physiol. II. S. 65. 1826. — COLIN, Physiologie comparée des animaux domestiques. p. 121. 1854.

2 AUBERT & ROEVER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 211. 1868.

3 TRAUBE, Ges. Beitr. z. Physiol. u. Pathol. I. S. 359. 1871.

4 MOLESCHOTT, Unters. z. Naturl. d. Mensch. XI. S. 310. 1873.

5 LATSCHENBERGER & DEAHNA, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 196. 1876.

6 RUTHERFORD, Journ. of anat. a. physiol. 2. sér. IV. p. 402. 1869.

7 PAWLOW, Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 210. 1879.

8 PANUM, Bibliothek for Laeger. VI. Auszug in Schmidt's Jahrbüchern. XCIII. S. 154. 1856.

9 PINCUS, Experimenta de vi nervi vagi et sympathici in vasa etc. Diss. Breslau 1856.

10 TRAUBE, Beitr. z. exper. Pathol. u. Physiol. 1846. S. 68. — SCHIFF, Arch. f. physiol. Heilk. VI. S. 690. 1847. — ZANDER, Arch. f. d. ges. Physiol. XIX. S. 263. 1879. Hier findet sich der grösste Theil der Literatur angegeben.

11 BROWN-SÉQUARD, Gaz. méd. 1854. p. 135.

12 PANUM, Bibliothek for Laeger X. p. 46. Auszug in Schmidt's Jahrbüchern. C. S. 148. 1858.

hat nachgewiesen, dass es sich hier nicht um vasomotorische Wirkungen des Vagus auf die Kranzarterien handelt, sondern um passive, durch die veränderte Herzthätigkeit secundär bewirkte Füllung derselben.

3. *Das Gebiet des N. splanchnicus.*

Der grosse Gefässbezirk der Bauchhöhle steht unter dem vasomotorischen Einflusse der Nn. splanchnici: Durchschneidung eines oder beider Splanchnici hat eine deutliche Erweiterung der Mesenterialgefässe, der Pfortader und der Nierengefässe zur Folge. Damit ist verbunden ein erhebliches Sinken des Blutdruckes im arteriellen Gefässsystem, ohne dass damit eine Veränderung der Pulsfrequenz verbunden zu sein braucht. Reizung des peripherischen Stumpfes des Splanchnicus bewirkt Verengerung der Arterien des Unterleibes, der Mesentericae, Renales u. A. und im Zusammenhange damit eine beträchtliche Erhöhung des Blutdruckes im arteriellen Systeme.

Nachdem O. Nasse[1] auf den Einfluss der Blutfüllung der Darmgefässe auf die Darmbewegungen hingewiesen hatte, entstand die Frage, ob die Hemmung der Darmbewegungen durch Reizung des Splanchnicus auf die vasomotorischen Eigenschaften dieses Nerven zurückzuführen sei, welche von S. Mayer & v. Basch[2], von van Braam Houckgeest[3] positiv beantwortet wurde. Theils von dieser Seite, theils zur Auffindung der den Blutdruck beeinflussenden Nerven sind eine grosse Reihe von Versuchen über die vasomotorische Funktion des N. splanchnicus angestellt worden. v. Bezold & Bensen[4], E. Cyon & Ludwig[5], Asp[6], v. Basch[7] haben übereinstimmend gefunden, dass der N. splanchnicus für den Darm und die Niere der vasomotorische gefässverengende Nerv ist, dessen Durchschneidung eine stärkere Füllung der Mesenterial- und Nierengefässe, dessen Reizung eine mehr oder weniger bedeutende Zusammenziehung der Mesenterial- und Nierenarterien bewirkt. v. Basch hat beobachtet, dass nicht blos die im Mesenterium, sondern auch die in der Darmwand verlaufenden Arterienzweige sich bei Splanchnicusreizung stark contrahiren und der Darm selbst sehr blass wird, dass ferner die Menge des aus der Pfortader ausfliessenden Blutes bei ruhendem, durchschnittenen Nerven etwa fünfmal so gross ist, als während des Höhestadiums der Erregung desselben, trotzdem dass der Blutdruck (an der Carotis gemessen) bei Reizung des Nerven sehr viel höher, bisweilen über das doppelte höher gefunden wird, als bei Ruhe desselben. Dass mit dieser

1 O. Nasse, Beitr. z. Physiol. d. Darmbewegung. S. 29. 1866.
2 Sigmund Mayer & S. von Basch, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXII. S. 811. 1870. — von Basch, Ebenda. LXVIII. (3) S. 7. 1873.
3 van Braam Houckgeest, Arch. f. d. ges. Phys. VI. S. 266. 1872.
4 Bensen & von Bezold, Neue Würzburger Ztg. 1866. 1. Mai. — Abgedruckt in Unters. z. Würzburger Labor. 1867. S. 315.
5 Cyon & Ludwig, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 148.
6 Asp, Ebenda. 1867. S. 159.
7 von Basch, Ebenda. 1875. S. 373.

Zusammenziehung der Arterien des Unterleibes eine stärkere Füllung der übrigen Körperarterien Hand in Hand geht, war schon früher durch Manometerversuche nachgewiesen — v. Basch hat es theils durch Beobachtung an den Retinagefässen, theils durch plethysmometrische Bestimmungen an den hinteren Extremitäten erwiesen, ebenso wie die Abnahme der Füllung nach Durchschneidung der Nn. splanchnici. — Ob nach Durchschneidung der Splanchnici die Gefässe des Unterleibes das Maximum ihrer Erweiterung erlangt haben, ist zweifelhaft um so mehr, als nach den Beobachtungen von Ludwig und Cyon der Blutdruck, wenn er nach Durchschneidung der Splanchnici schon sehr weit gesunken ist, durch Reizung des N. depressor noch tiefer sinkt. Es ist hier die Frage, ob zu den Unterleibsgefässen auch gefässerweiternde Nerven gehen oder ob das stärkere Sinken bei Reizung des Depressor daraus zu erklären ist, dass nicht nur im Gebiete des Splanchnicus, sondern auch in anderen Gefässbezirken eine Gefässerweiterung eintritt.

Dass diejenigen Nerven, welche die Mesenterialarterien begleiten, auch Gefässverengerer sind, sich also dem Splanchnicus gleich verhalten, hat Moreau[1] gezeigt, indem er nach Durchschneidung eines solchen eine Erweiterung eintreten sah, doch ist dabei sorgfältig eine Reizung der Arterie selbst zu vermeiden, da Zerrung oder Quetschung der Arterienwand eine lokale Verengung bewirkt, welche zu der Täuschung führen kann, dass diese Verengung und das damit verbundene Verschwinden der Pulsationen von der Nervendurchschneidung herrühre.

Die anatomischen Verhältnisse des Splanchnicus namentlich auch in Bezug auf die Nierenarterie beim Hunde sind sehr genau beschrieben und abgebildet von Noellner[2].

4. *Die Gefässnerven der Extremitäten.*

Zu den Gefässen der Extremitäten, namentlich zu denen der unteren Extremität gehen sowohl gefässverengernde, als auch gefässerweiternde Nerven. Durchschneidung des Plexus brachialis ebenso wie Durchschneidung des N. ischiadicus oder des Plexus sacralis hat unmittelbar eine stärkere Gefässfüllung, also Gefässerweiterung und eine Erhöhung der Temperatur des Fusses zur Folge. Reizung des peripherischen Stumpfes bald nach der Durchschneidung bewirkt Verengerung der Gefässe und Abnahme der Temperatur. Einige Tage nach der Durchschneidung des Ischiadicus geht aber die Gefässerweiterung sehr zurück und jetzt bringt Reizung des peripherischen Stumpfes nicht eine Verengerung und Temperaturabnahme, sondern eine Gefässerweiterung und Temperaturzunahme hervor — nur sehr starke Reizung bringt in einer gewissen Zeit nach der Durchschneidung Verengerung der Gefässe und

1 Moreau, Mémoires de physiologie. p. 157. Paris 1877.
2 F. Nöllner, Eckhard's Beitr. z. Anat. u. Physiol. IV. S. 139. 1869.

Temperaturabnahme hervor, einige Tage später nur Erweiterung und Temperaturerhöhung. Es müssen also im Ischiadicus sowohl gefässerweiternde als gefässverengernde Nervenfasern enthalten sein; zur Erklärung der wiederabnehmenden Gefässerweiterung bei durchschnittenem Ischiadicus und der unter verschiedenen Umständen auftretenden Veränderungen der Gefässe nach Durchschneidung des Ischiadicus werden regulatorische Endapparate angenommen (und als solche Ganglien der Gefässwandungen postulirt oder auch statuirt). Einen massgebenden Einfluss auf den Erfolg der Reizung des Ischiadicus für die Gefässerweiterung und die Temperaturveränderung hat die durch die Umgebung bedingte zeitweilige Temperatur der Extremität. — Auch der N. cruralis enthält vasomotorische Nerven.

Die Durchschneidung der Achselnerven ist zuerst von Schiff [1] an Hunden, Fledermäusen und Vögeln ausgeführt worden und von ihm bei Hunden stärkere Injection der Interdigitalmembran und Erhöhung der Temperatur des Vorderarmes und der Pfote, bei Fledermäusen stärkere Injection der Gefässe der Flughaut und Aufhören des Venenpulses beobachtet worden; bei Vögeln dagegen fand Schiff Abnahme der Temperatur an dem gelähmten Flügel und erklärt diese Erscheinung aus dem durch die Lähmung bedingten Herabhängen des Flügels, während der nicht gelähmte Flügel an die Brust gedrückt und vor Wärmeverlust geschützt wird. Die Versuche Schiff's sind später von Bernard [2] bestätigt worden — beide Beobachter differiren nur in Bezug auf die Frage nach dem Ursprunge der Gefässnerven für die vorderen Extremitäten, worauf wir unten näher eingehen werden.

Eine Lähmung der im N. ulnaris verlaufenden Gefässnerven erzeugte Waller [3] beim Menschen durch Eintauchen des Ellenbogens in eine Eismischung: der vierte und fünfte Finger wurden stark geröthet, zeigten deutliche Pulsation und eine Temperaturerhöhung um mehrere Grade.

Ueber die Gefässnerven der hinteren Extremitäten sind eine grosse Menge von Untersuchungen angestellt worden. Dass eine Erwärmung des Hinterbeines nach Durchschneidung des N. ischiadicus eintrete, ist zuerst von H. Nasse [4] beobachtet, indess sah er nur bei Kaninchen am unteren Theile des Schenkels Wärmezunahme, am Oberschenkel dagegen Wärmeabnahme — beim Hunde aber nach Zerstörung des Lendenmarkes Zunahme der Wärme in den Hinterbeinen eintreten. Bernard [5] beobachtete später gleichfalls Zunahme der Wärme nach Durchschneidung des Ischiadicus und Schiff wies nach, dass der Durchschneidung des Ischiadicus so hoch oben wie möglich sogleich eine Erhöhung der Wärme des Unterschenkels, des Fusses und der Zehen folgt und zugleich eine stärkere Gefässinjection der betreffenden Theile eintritt; er hat diesen

1 M. Schiff, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. S. 177. 1855.
2 Cl. Bernard, Compt. rend. II. p. 305. 1862.
3 Nach Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 247; Proceed. of the Royal Society of London. XI. (2) 1862.
4 F. & H. Nasse, Unters. z. Physiol. u. Pathol. II. (1) S. 115. 1839.
5 Cl. Bernard, Compt. rend. d. l. soc. biologie. 4. sér. I. p. 187. 1854.

Erfolg bei Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Igeln und einem Hamster gefunden. Zugleich beobachtete Schiff, dass am Oberschenkel nach Durchschneidung des Ischiadicus keine Erwärmung, sondern eine durch die Muskellähmung consecutiv bedingte Abnahme der Temperatur eintritt. Bernard [1] fand gleichfalls nach Durchschneidung des Plexus lumbosacralis oder auch des Ischiadicus eine Temperaturzunahme und starke Füllung der Gefässe im Fusse.

Merkwürdigerweise scheint bei Warmblütern eine Reizung des durchschnittenen Ischiadicus an seinem peripherischen Ende früher nur wenig versucht worden zu sein, obgleich beim Sympathicus so grosser Werth auf die Gefässverengerung nach Reizung desselben von Brown-Séquard u. A. gelegt wurde. Longet [2] erwähnt dieselbe in seinem Lehrbuche. Erst Goltz [3] wurde durch eine Beobachtung, welche schon früher von Nasse und von Schiff gemacht worden war und welche er bestätigte, dass nämlich nach Durchschneidung des Lendenmarkes die Zermalmung des isolirten hinteren Stückes, bezw. die Durchschneidung des Hüftnerven eine Erhöhung der Temperatur an den Hinterfüssen hervorruft, dazu veranlasst bei einem Hunde mit zerstörtem Lendenmarke den N. ischiadicus zu durchschneiden und er fand darnach ein Ansteigen der Temperatur in dem betreffenden Beine um mehr als neun Grad. Bei weiterer Verfolgung dieser Erscheinung fand Goltz [4], dass nicht nur Durchschneidung, sondern auch mechanische, electrische, chemische Reizung des peripheren Stumpfes des Ischiadicus (meistens, nachdem bei dem Thiere einige Zeit vorher das Lendenmark zerstört worden war, aber auch in einem Falle ohne vorgängige Zerstörung des Markes), Erweiterung der Gefässe und Temperaturerhöhung der Pfote bewirkte. In den darauf folgenden Versuchen von Putzeys & Tarchanoff [5], Ostrumoff (und Heidenhain [6]), Kendall & Luchsinger [7], Masius & Vanlair [8], Böthling [9], Stricker [10], Luchsinger [11], Lépine [12], Bernstein [13] wurden bezüglich der Gefässverenge-

1 Bernard, Compt. rend. II. p. 228. 1862.

2 Longet, Traité de physiologie. (3. Aufl.) III. p. 613. 1869.

3 F. Goltz, Arch. f. d. ges. Physiol. VIII. S. 460. 1874. (Cl. Bernard hat an der von Rosenthal citirten Stelle etwas ganz anderes untersucht und gefunden, als Goltz suchte und fand. Schiff aber hat das Rückenmark am 9. Wirbel durchschnitten und nach einigen Stunden, als die Temperatur an den Hinterzehen 26° betrug, noch den linken Hüftnerven, worauf die Temperatur der linken Pfote auf 30,5° stieg. Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. 1855. S. 217, vgl. auch ebda. S. 172.

4 F. Goltz (u. Freusberg), Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 174. 1874; XI. S. 52. 1875.

5 F. Putzeys & Fürst Tarchanoff, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874. S. 371.

6 A. Ostroumoff (redigirt von R. Heidenhain), Arch. f d. ges. Physiol. XII. S. 219. 1876.

7 J. Kendall & B. Luchsinger, Arch. f. d. ges. Physiol. XIII. S. 197. 1876.

8 Masius & Vanlair, Des nerfs vasomoteurs et de leur action. (Extrait du Compt. rend. du Congrès internat. des sc. méd. Bruxelles 1875) citirt nach Jahresber. f. Anat. u. Physiol. V. (2) S. 45. 1876.

9 Böthling, Wiener med. Jahrb. 1876. S. 89.

10 Stricker, Sitzgsber. d. Wiener Acad. 1876. LXXIV. (3) S. 173. 1876.

11 Luchsinger, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 391. 1876.

12 Lépine, Compt. rend. d. l. soc. d. biologie. 1876. 4 mars.

13 J. Bernstein (Marchand & Schoenlein), Arch. f. d. ges. Physiol. XV. S. 575. 1877.

rung und Gefässerweiterung nach Durchschneidung und Reizung des Ischiadicus die von GOLTZ gefundenen Thatsachen in vielen wesentlichen Punkten bestätigt und die Bedingungen für dieselben in weiterer Ausdehnung ermittelt, zum Theil aber die Angaben von GOLTZ etwas modificirt. Dass nach Durchschneidung des Lendenmarkes und nach Durchschneidung des Ischiadicus eine Temperaturerhöhung und Gefässerweiterung eintritt, welche in den folgenden Stunden und Tagen sehr zurückgeht, ist von allen Beobachtern bestätigt worden; ebenso dass Reizung des peripheren Stumpfes einige Tage nach der Durchschneidung des Lendenmarkes oder des Ischiadicus eine mehr oder weniger starke Gefässerweiterung und Ansteigen der Temperatur zur Folge hat, ist allgemein bestätigt worden; dass sowohl durch electrische Reizung, als durch mechanische Reizung, namentlich das mehrfache Einschneiden oder „Kerben“ des Nervenstumpfes die Temperatur erhöht wird, ja das ein einfaches Durchschneiden des schon vorher durchschnittenen Nerven, diesen Effect hat, haben die meisten späteren Beobachter bestätigt. Dagegen ist von verschiedenen Beobachtern, namentlich PUTZEYS und TARCHANOFF, OSTRUMOFF, KENDALL und LUCHSINGER die Angabe von GOLTZ bestritten worden, dass auch bei Reizung des frisch durchschnittenen Ischiadicus am peripherischen Ende keine Gefässverengung und Temperaturabnahme erfolgte. Die Untersuchungen von LÉPINE, besonders aber die von BERNSTEIN haben ausser der Vermittelung mancher Widersprüche die wesentliche Bedingung für die von GOLTZ beobachtete hochgradige Temperaturerhöhung nach Reizung des peripheren Ischiadicus ermittelt, dass nämlich die Temperatur der Pfote beim Beginne des Versuches eine niedrige ist. Unter dieser, leicht durch kalte Wasserbäder herzustellenden Bedingung wird nach BERNSTEIN durch jede beliebige wirksame Reizung auch beim frisch durchschnittenen Ischiadicus ein bedeutendes Steigen der Temperatur (um 8°—15°) hervorgerufen, also sowohl durch tetanisirende Ströme, als durch sogenannte rhythmische Reizungen, in denen die Inductionsschläge in Intervallen von 2 Sec. einander folgen, oder durch Kerben des peripheren Stumpfes. BERNSTEIN macht ferner darauf aufmerksam, dass die durch Reizung hervorgerufene Temperatursteigerung sehr lange anhält und oft erst nach 15—30 Min. ihr Maximum erreicht. Der bedeutende Einfluss der Temperatur, welchen schon GOLTZ in seiner Bedeutung für die Gefässweite gelähmter Glieder sehr hervorgehoben hat, geht auch aus Versuchen von LUCHSINGER hervor, in denen junge Kätzchen, denen der eine Ischiadicus durchschnitten wird, in einen auf 60° erwärmten Brütofen gebracht werden: die nicht operirte Pfote wird sehr stark injicirt, die operirte viel weniger — kühlen die Thiere ab, so erscheint die operirte Pfote stark injicirt, die nicht operirte blass. Der Versuch wurde mit demselben Erfolge schon von SCHIFF[1] an dem Halssympathicus des Kaninchens angestellt. — Die Versuche, in denen die Reizung einige Tage nach Zerstörung des Lendenmarkes oder Durchschneiden des Ischiadicus vorgenommen wurde, zeigen also wahrscheinlich eine Temperatursteigerung nur deswegen, weil in Folge der motorischen Lähmung die Pfoten stark

1 SCHIFF, Leçons sur la physiologie de la digestion. I. S. 234. 244. 1868.

abgekühlt waren, nicht weil eine Degeneration der gefässverengenden und keine Degeneration der gefässerweiternden Nervenfasern eingetreten war.

In Versuchen, welche Dastre & Morat[1] an Pferden und Eseln über die Vasomotoren des Ischiadicus anstellten, indem sie Druck und Geschwindigkeit des Blutes in Arteria und Vena digitalis interna bestimmten und den Stamm der Plantarnerven durchschnitten bezw. reizten, ergab Reizung der verschiedensten Art constant anfangs eine Drucksteigerung, welche aber nach 15—20 Secunden wieder auf die Höhe vor der Reizung zurückgeht, worauf dann noch eine Senkung unter dieses Niveau eintritt. Dem entsprechend folgt der Verengerung der Arterien eine Erweiterung und dieser eine „surdilatation", noch stärkere Erweiterung — ebenso wie die Beobachter es bei Reizung des Halssympathicus fanden. Merkwürdigerweise schliessen sie daraus nicht, dass im Ischiadicus gefässerweiternde Fasern enthalten seien, sondern verwerfen diese Annahme, indem sie nur gefässverengende Fasern annehmen, welche durch die Reizung ermüden sollen (une phase d'atténuation après une phase d'exaggération de la fonction du nerf). Eine solche rasche Ermüdung hatten schon früher Putzeys und Tarchanoff angenommen, doch ist dieselbe von Goltz als ungenügend für die Erklärung der Erscheinungen erwiesen worden.

Goltz stellte nun auf Grund seiner Beobachtungen eine Hypothese auf, welche viele Zustimmung fand: dass im Ischiadicus gefässerweiternde Nervenfasern enthalten seien, wie schon Schiff und Bernard für andere Bezirke angenommen hatten, konnte nicht weiter zweifelhaft sein; ausserdem aber postulirte Goltz wegen der Wiederherstellung der früheren Gefässweite nach Durchschneidung des Lendenmarks oder des Ischiadicus und der in Folge verschiedener Einwirkungen, namentlich verschiedener Temperaturen, wechselnden Gefässweite in dem seiner Verbindung mit dem Rückenmarke beraubten Gliede besondere Endvorrichtungen an den Gefässen, welche den Tonus derselben zu reguliren hätten. Diese postulirten Endvorrichtungen stellte sich Goltz, indem er die Analogie mit dem Herzen herbeizog, als Ganglienzellen vor, und sprach nun den Satz aus: die hypothetischen Ganglienzellen an den Gefässen sind die nächsten Centren für den Gefässtonus. Er legt auf diese Ganglienzellen aber keinen besonderen Nachdruck, sondern würde für jene selbstthätigen Endvorrichtungen, wenn keine Ganglienzellen gefunden würden, eine andere anatomische Grundlage wählen, und etwa die Gefässmuskeln selbst als solche ansprechen. Ebenso spricht sich Bernstein aus. Doch macht Huizinga[2] gegen die Annahme, dass die Muskeln selbst diese Endvorrichtungen seien, geltend, dass nach localer Application von Amylnitrit auf die Schwimmhaut des Frosches, wodurch die Gefässe derselben stark erweitert werden, auf reflectorischem Wege eine Verengerung der auf der Höhe der Erweiterung befindlichen Gefässe hervorgerufen werden könne. Regulatorische Endvorrichtungen an den Gefässen sind von fast allen Forschern nach Goltz angenommen worden, sie sind als „peripherische Gefäss- oder Nervencentra", „locale

1 Dastre & Morat, Compt. rend. LXXXVII. p. 880. 1878.
2 Huizinga, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 220.

Centra", „periphere Ganglien der Gefässe", „Wandganglien" bezeichnet. — Eine von PUTZEYS und TARCHANOFF der GOLTZ'schen Hypothese entgegengestellte Hypothese einer Erschöpfung der Gefässnerven des Ischiadicus durch Reizung ist von niemand angenommen worden.

BERNSTEIN hat auch für die Pfote des Hundes den Nachweis geführt, dass die Temperaturveränderung von der Veränderung der Blutlaufsverhältnisse abhängig ist und die Annahme von „thermischen Nerven" nicht gemacht werden kann. BERNSTEIN weist aber in Berücksichtigung des langsamen Ansteigens und des langen Anhaltens der Temperatur auf beträchtlicher Höhe auf die Wahrscheinlichkeit hin, dass eine geringe Temperaturerhöhung an sich erweiternd auf die Gefässe, diese Gefässerweiterung wiederum temperaturerhöhend u. s. w. wirke.

Dass auch nach Durchschneidung des N. cruralis Temperaturerhöhung, auf Reizung des peripherischen Stumpfes Abnahme der Temperatur an der Pfote eintritt, hat LEWASCHOW[1] beobachtet.

Ein Hellerwerden des Blutes in den Venen des Schenkels nach Durchschneidung des Ischiadicus und Cruralis, so wie in den Armvenen nach Durchschneidung des Plexus brachialis ist schon 1820 von KRIMER[2] beobachtet worden, und von H. MEYER bestätigt.

Ganz ähnliche Innervationsverhältnisse haben auch die Beobachtungen über Durchschneidung und Reizung des Ischiadicus beim Frosche ergeben. Der Durchschneidung folgt unmittelbar eine Verengerung der Arterien in der Schwimmhaut, dann tritt eine Erweiterung derselben ein, welche mehrere Stunden andauert, nachher aber (12—24 Stunden später) zu der normalen Weite, wie sie vor der Durchschneidung war, zurückgeht. Reizung des peripheren Ischiadicusstumpfes bewirkt eine Verengerung der Gefässe — eine zweite Durchschneidung des Ischiadicus an der peripheren Seite dagegen bringt sogleich eine lange anhaltende Erweiterung der Gefässe ohne vorgängige Verengerung hervor.

Hierher gehörige Beobachtungen sind von GUNNING[3], SAVIOTTI[4], RIEGEL[5], PUTZEYS und TARCHANOFF[6], NUSSBAUM[7] und HUIZINGA[8] gemacht worden. Der letztere Forscher hat namentlich Beobachtungen gemacht, welche auch für den Frosch die Annahme regulatorischer Endvorrichtungen an den Gefässen fordern: er fand, dass bei Reizung der Zehen des Beines, an welchem der Ischiadicus durchschnitten worden ist, reflectorisch Gefässerweiterung eintritt — dass ferner die Durchschneidung des peripheren Ischiadicusstumpfes eine Erweiterung der Arterien hervorruft und zwar ohne vorgängige Verengerung, wie man sie bei der ersten Durchschneidung des Ischiadicus beobachtet, was er gleichfalls aus einer Wirkung auf die „localen Gefässcentra" zu erklären sucht.

---

1 LEWASCHOW (Petersburger med. Woch. 1879. Nr. 16), Referat im Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. S. 509.

2 KRIMER, Physiol. Unters. 1820. Erwähnt von H. MEYER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859. S. 406.

3 GUNNING, Onderzoekingen over bloedsbeweging en stasii. Utrecht 1857.

4 SAVIOTTI, Arch. f. pathol. Anat. L. S. 592. 1870.

5 RIEGEL, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 350. 1871.

6 PUTZEYS & TARCHANOFF, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874. S. 371.

7 NUSSBAUM, Arch. f. d. ges. Physiol. X. S. 374. 1875.

8 HUIZINGA, Ebenda. XI. S. 207. 1875.

5. *Gefässnerven der Muskeln.*

Die Gefässe der Muskeln verengern sich, wenn die zu ihnen gehenden Nervenstämme gereizt werden, sie erweitern sich, wenn die Nervenstämme durchschnitten werden; werden einige Tage nach der Durchschneidung der Nerven die peripheren Stümpfe derselben gereizt, so tritt eine Erweiterung der Gefässe auf; entsprechend diesen Gefässveränderungen tritt auch in den Muskeln die Veränderung der Temperatur auf; indess sind die Temperatur- und die Lumenveränderungen bei den Muskeln sehr viel geringer als bei der Haut. Dies gilt nur für die Muskeln der Säugethiere. — Bei Fröschen dagegen tritt auf Reizung der Muskelnerven stets nur Erweiterung der Blutgefässe ein, bei reflectorischer Reizung (sensibler Nerven) dagegen Verengerung derselben.

Nachdem Sadler[1] (und Ludwig) erhebliche Veränderungen in der Menge des aus den Muskelvenen ausfliessenden Blutes in Folge von Reizung der zu den Muskeln gehenden Nerven beobachtet hatte, wurde von Hafiz[2] (und Ludwig) bei Ausschluss der Muskelzusammenziehung (durch Curaresiren) der Einfluss der Nervenreizung auf den Blutstrom untersucht, die Veränderung desselben aber sehr gering und rasch vorübergehend oder geradezu gleich Null gefunden. In einer späteren Arbeit von Gaskell[3] (und Ludwig) wurden andere Muskeln (die Streckmuskeln des Oberschenkels beim Hunde) gewählt und der N. cruralis gereizt; es fand sich nach der Durchschneidung des Nerven eine beträchtliche, aber schnell vorübergehende Beschleunigung des Blutstromes aus der Vene — bei tetanisirender Reizung anfangs stossartige Beschleunigung, dann Abnahme, dann wieder Zunahme, welcher allmähliches Abschwellen folgt. Gaskell schliesst aus seinen Versuchen, indem er die durch die Muskelzusammenziehung gesetzten Einflüsse eliminirt, dass zu den Muskelgefässen sowohl gefässverengernde, als gefässerweiternde Fasern gehen. Zu diesem Endresultate gelangt auch Heidenhain[4], obwohl er zu vielfach anderen Versuchsergebnissen gelangt, als Ludwig und seine Schüler. Bei Reizung an nicht curaresirten Thieren, deren Bauchsympathicus (in welchem die Gefässnerven für das Bein verlaufen, s. unten) zwischen die Electroden gebettet wurde, so wie bei curaresirten Thieren, deren Ischiadicus benutzt wurde, fanden Grützner und Heidenhain eine Verminderung der Temperatur, aber allerdings eine dem Grade nach viel geringere Verminderung, als an der Haut des Fusses gefunden wird; die Mittheilung der Wärme von der Haut aus war in diesen Versuchen ausgeschlossen; die Temperatur wurde theils mittelst des Quecksilberthermometers, theils durch Thermoelemente bestimmt. Sie fanden dagegen bei Reizung eines

---

1 Sadler, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1869. S. 189.
2 Hafiz, Ebenda. 1870. S. 215.
3 Gaskell, Arbeiten aus d. physiol. Anst. zu Leipzig. XI. S. 45. 1876.
4 Grützner & Heidenhain, Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 1. 1877. — Heidenhain (mit Alexander u. Gottstein), Ebenda. S. 31.

seit einigen Tagen durchschnittenen Ischiadicus und ebenso bei reflectorischer Erregung durch Reizung sensibler Nerven eine Zunahme der Temperatur in den Muskeln. Ausserdem bestimmte HEIDENHAIN (mit ALEXANDER und GOTTSTEIN) durch manometriche Versuche an den Schenkelvenen die bei Reizung der Nerven eintretende Veränderung des Venendruckes und fand der Zunahme der Temperatur entsprechende Verminderung beziehungsweise Vermehrung des Venendruckes.

Beim Frosch sah GASKELL[1] dagegen, indem er den Mylohyoideus desselben direct beobachtete, eine Erweiterung der Gefässe nach Durchschneidung des Nerven, welche rasch ihr Maximum erreichte und dann allmählich zurückging, nach Reizung (auch am curaresirten Frosche) bedeutende Erweiterung, welche gleichfalls bald ihr Maximum erreicht und dann (schon bei noch fortdauernder Tetanisirung) langsam abnimmt, mitunter von einer Verengerung gefolgt ist; Reizung sensibler Nerven hatte gar keine Veränderung oder geringe Verengerung zur Folge, mit Ausnahme der Reizung der Glottis, welche Erweiterung bewirkte. — Die Differenzen zwischen Warmblütern und Kaltblütern glaubt HEIDENHAIN in der verschiedenen Beziehung der Gefässe zur Wärmeregulirung, die man ja zwischen beiderlei Thierarten voraussetzen muss, begründet. Indess hat GASKELL[2] in einer neueren Arbeit diese Annahme HEIDENHAIN's nicht acceptirt, sondern hält die Differenzen mehr durch die Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden bedingt. GASKELL beobachtete die ausfliessenden Blutmengen, HEIDENHAIN die Temperatur. Nach GASKELL tritt nun das Maximum der Gefässerweiterung sehr kurze Zeit nach der Durchschneidung des Muskelnerven ein, in den ersten Minuten nimmt aber die Erweiterung schon wieder ab — die Erweiterung geht also zu rasch vorüber, um durch das Thermometer angezeigt werden zu können. GASKELL findet ferner einen grossen Einfluss in der Stärke der Curaresirung, indem nach seinen Beobachtungen das Curare nur die gefässerweiternden Nerven lähmt. Er kommt durch seine neueren Versuche zu dem Resultate, dass die Zunahme des Blutstromes in den Muskeln beim Hunde ebenso wie beim Frosche durch directe Erregung gefässerweiternder Nerven bewirkt wird, und dass der Unterschied zwischen Muskel- und Hautgefässen darin besteht, dass in den Muskelgefässen die erweiternden, in den Hautgefässen die verengernden Nerven überwiegen.

6. Die Gefässnerven des Penis.

Nervi erigentes sind von ECKHARD[3] beim Hunde Nerven benannt worden, welche von dem Plexus ischiadicus zum Plexus hypogastricus gehen: werden diese Nerven an ihrem peripherischen Stumpfe gereizt, so tritt eine starke Schwellung des Corpus cavernosum urethrae und gleich darauf auch eine weniger erhebliche Schwellung des Corp. cavern. penis ein; diese Anschwellung wird bewirkt durch

1 GASKELL, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 557 und ausführlich Journ. of anat. and physiol. XI. p. 720. 1877.
2 GASKELL, Journ. of physiol. I. p. 262. 1878.
3 C. ECKHARD, Beitr. z. Anat. u. Physiol. III. S. 125. 1863; IV. S. 69. 1867.

eine Erweiterung der arteriellen Gefässbahn und dadurch vermehrtes Zuströmen von Blut unter stärkerem Drucke. Das vermehrte Zuströmen bei Reizung der Nn. erigentes ergiebt sich aus dem stärkeren Abfliessen des Blutes aus dem angeschnittenen Schwellkörper, aus dem stärkeren Drucke in den Venen, aus der helleren Farbe des aus den Venen ausfliessenden Blutes. Die Nn. erigentes sind also gefässerweiternde Nerven. Ausserdem gehen zum Penis gefässverengernde Nerven im N. pudendus communis, deren Durchchneidung eine Erweiterung bewirkt, deren Reizung aber die Blutung aus dem angeschnittenen Schwellkörper vermindert.

Sowohl die Nerven, durch deren Reizung die Erection des Penis bewirkt wird, als auch den vasomotorischen Vorgang, auf welchem die Erection beruht, hat Eckhard entdeckt. Die anatomischen Verhältnisse der Nn. erigentes ergeben sich zum Theil aus Figur 5.

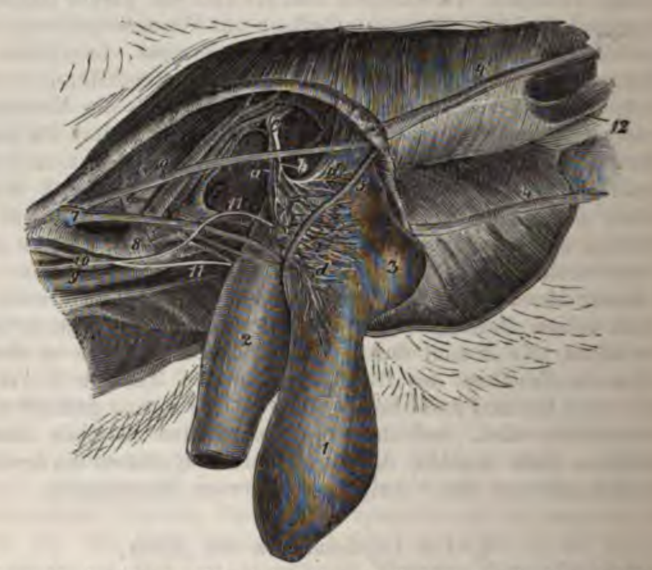


Fig. 5. Topographie der Nn. erigentes. 1. Harnblase. 2. Mastdarm. 3. Prostata. 4. Samenstrang. 5. Vas deferens. 6. Vasa spermatica. 7. Harnleiter. 8. Ende der Bauchaorta. 9. Anfang der Hohlvene. 10. Ganglion mesentericum posterius. 11. Verbindungsäste desselben mit dem Plexus hypogastricus; *a* und *b* Prostata- und Blasengefässe: *c* Nervi erigentes; *d* Plexus hypogastricus an der Prostata und Pars membranacea.

Die Nn. erigentes (*c*) werden aus zwei, bisweilen aus drei Wurzeln des Sacralplexus gebildet und gehen mit den Gefässen zusammen zur Blase nach dem Plexus hypogastricus (*d*), zu welchem ein Nerv (11) von dem Ganglion mesentericum (10) tritt. In der von hier zur Pars membranacea urethrae und von da zum Bulbus des Corpus cavernosum urethrae gehenden und endlich in dem dichten Bindegewebe des Bulbus in den Netzen, welche die lateralen Bündel der Nn. erigentes um die Ge-

fässe an der Seite des Bulbus bilden, fand Lovén[1] einzelne und gruppenweise angeordnete Ganglien und gangliöse Gebilde, welche vielleicht die Bedeutung von vasomotorischen Regulationsapparaten haben. — Der N. pudendus communis kommt gleichfalls aus dem Plexus ischiadicus und giebt unter der Symphyse einen Zweig ab, welcher mit den Gefässästen in das Innere des Corp. cavernos. urethrae dringt.

Die Anschwellung des Penis bei der Erection beruht nach Eckhard auf einem stärkeren Zuströmen des Blutes durch die arteriellen Gefässe, wie Eckhard dadurch nachwies, dass er den Ausfluss des Blutes aus dem querdurchschnittenen (mit Ausschluss der Venae dorsales penis) oder angeschnittenen Corpus cavernosum vor der Reizung der Erectionsnerven mit dem Blutausflusse aus demselben während der Reizung der Nerven verglich: bei ruhenden durchschnittenen Nerven war der Blutausfluss sehr gering, tropfenweise — während der Reizung stürzt das Blut aus der Schnittfläche mit grosser Gewalt hervor, so dass es einen förmlichen Blutstrahl bilden kann und fährt damit auch nach dem Aufhören der Reizung eine Zeit lang fort. Ein stärkeres Zuströmen des Blutes während der Reizung der Erectionsnerven und der Erection weist Eckhard ferner nach durch ein verstärktes Abfliessen des Blutes aus den Dorsalvenen des Penis: die Blutmengen, welche ohne Reizung der Erectionsnerven aus den Dorsalvenen abfliessen, verhalten sich zu den während der Reizung ausfliessenden Mengen etwa wie 1 : 15, ja, die Differenz kann noch erheblich grösser werden und es kann das Blut in einem Strahle herausspritzen, wie es sonst nur bei den Arterien der Fall ist. Endlich hat Eckhard hervorgehoben, dass das während der Schwellung aus den Dorsalvenen abfliessende Blut heller als das Venenblut ist und dass dasselbe nicht durch und durch homogen, sondern mit noch heller rothen Streifen versehen ist wegen nicht vollständiger Mischung. — Diese Verstärkung der Blutströmung bei Reizung der Erectionsnerven kommt, wie Eckhard vermuthete, durch eine Erweiterung der arteriellen Gefässbahn zu Stande, indem die der Blutströmung sich darbietenden Widerstände vermindert werden. Lovén untersuchte den Druck in der Carotis zugleich mit dem Drucke in der einen Vena dorsalis penis, während die andere Vene unterbunden war, oder mit dem Drucke, welchen er bei Einbinden der Manometercanüle in die stark, bis zur Tiefe der Cavernen, scarificirte Urethra fand. Der Druck des Blutes im Penis ist bei Reizung des N. erigens der einen Seite höchstens halb so gross als der Carotisdruck, bei Reizung der beiderseitigen Erectionsnerven mehr als halb so gross: es werden also durch die Reizung der Nerven nicht neue Stromkräfte dem Blute geliefert, sondern nur durch die Erschlaffung oder die Verminderung des Tonus der Arterienwände die Widerstände vermindert.

Als Antagonist der Nn. erigentes ist von Lovén der N. pudendus nachgewiesen worden, welcher also Verengerer der Penisgefässe ist: Lovén sah nach der Durchschneidung desselben den Durchmesser der Art. dorsalis zunehmen und die Pulsationen derselben lebhafter werden, ohne dass indess Erection eintritt oder der Blutstrom aus dem durchschnittenen Corp. cavernosum sich mehrt. Bei Reizung des peripherischen Pudendusstumpfes

1 C. Lovén, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 85.

vermindert sich die Blutung sowohl, wenn die Nn. erigentes ruhen, als auch wenn dieselben eben gereizt worden waren. — Die Frage, ob zu einer vollkommenen Erection noch eine Hemmung des Blutausflusses aus den Venen hinzukommen müsse, ist hier nicht zu erörtern.

III. Reflectorische Erregung der Gefässnerven.

Bei einer sehr grossen Menge der Nerven des Körpers bewirkt eine Erregung derselben Veränderung der Gefässfüllung in Körpertheilen, welche in keinem directen Zusammenhange mit dem erregten Nerven stehen. Die alltägliche Erfahrung lehrt, dass schmerzhafte Erregung einer Hautpartie ein Erblassen des Gesichtes bewirkt, und ganz ähnliche Beobachtungen lassen sich machen, wenn das centrale Ende eines freigelegten und durchschnittenen Nerven gereizt wird. Es kann durch die Erregung von centripetalleitenden Nerven aber auch eine stärkere Gefässfüllung in mehr oder weniger scharf begrenzten Gefässgebieten bewirkt werden. Die nach derartigen Erregungen eintretenden Gefässverengerungen oder Gefässerweiterungen werden „reflectorische“ genannt, indem man sich vorstellt, dass die Erregung des Nerven zu einem Centralorgane geleitet und von diesem nach den Gefässnerven hin reflectirt wird, analog den Erregungen der motorischen Nerven in Folge einer Erregung oder Reizung sensibler Nerven. Analog den Reflexbewegungen haben wir also Gefässreflexe. — Diese Erfahrungen postuliren Centralorgane, in welchen die Uebertragung der Erregung von irgend welchen Körpernerven auf vasomotorische Nerven stattfindet, und erfordern die Annahme, dass die Gefässnerven von den supponirten Centralorganen entspringen oder wenigstens in einem bestimmten Zusammenhange mit denselben stehen. Gefässreflexe treten auf nach Erregung sensibler Nerven, nach Erregung von Muskelnerven, nach Erregung von Stellen des Gehirns und Rückenmarks, und nach Erregung von sympathischen Nerven: die Gefässreflexe können in einer Verengerung oder in einer Erweiterung der Blutgefässe bestehen.

1. *Reflexe von sensiblen Nerven auf vasomotorische Nerven.*

Die Erregung von Empfindungsnerven an ihrer peripherischen Endigung an der Haut oder an Schleimhäuten und die Reizung der centralen Stümpfe durchschnittener Empfindungsnerven hat unter gewissen Bedingungen eine Verengerung der Gefässe eines bestimmten Bezirkes oder eine Erhöhung des Blutdruckes unabhängig von der Herzthätigkeit zur Folge, unter anderen Bedingungen aber eine Er-

weiterung von Blutgefässen oder ein Sinken des Blutdruckes. Die von vielen Beobachtern erhaltenen einzelnen Resultate von reflectorischen Gefässveränderungen gestatten nicht eine bestimmtere allgemeine Formulirung, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird.

Am Kaninchenohre beobachtete van der Becke Callenfels [1] beim Kneifen des Ohrrandes mit einer Pincette eine sofort eintretende, etwa 3 Secunden anhaltende Verengerung, welcher eine Erweiterung folgt, die in etwa 7 Sec. ihr Maximum erreicht — zugleich treten dieselben Veränderungen mit geringer Abweichung am nicht gekniffenen Ohr der andern Seite auf. Auch Kneifen der Pfote oder Erschrecken verursacht häufig, aber nicht constant, ein kurzdauerndes Erblassen. Ist der Halssympathicus auf einer Seite durchschnitten, so bringt Kneifen des Ohrrandes auf dieser Seite keine Gefässveränderung, wohl aber in dem anderen Ohre hervor. Reizung des centralen Stumpfes des N. auricularis cervicalis hat dieselbe Wirkung. Das Erblassen, beziehungsweise die Contraction der Gefässe tritt nach den übereinstimmenden Beobachtungen von Callenfels, Snellen [2] und Lovén [3] an nicht curaresirten Kaninchen nach wenigen Secunden ein, es folgt ihr eine beträchtliche Erweiterung der Arterien nach etwa 20—30 Sec. — bei curaresirten Kaninchen tritt manchmal schon wenige, 4—6 Sec. nach Beginn der Reizung des centralen Auricularisstumpfes Erweiterung und dann 15—40 Sec. nach Beginn der Reizung Verengerung ein; indess fand Lovén bei andern curarisirten Kaninchen dasselbe Verhalten, wie bei unvergifteten. Starke Verengerung hat Vulpian [4] an den Zungengefässen des Hundes auf Reizung des Ischiadicus beobachtet. Nach den Beobachtungen von Owsjannikow und Tschiriew [5] erweitern sich bei curarisirten Kaninchen die Ohrgefässe bei electrischer Reizung eines Ischiadicus und zwar stärker auf der gleichnamigen Seite. Auch beim Hunde beobachtete Vulpian eine stärkere Blutung aus dem angeschnittenen Ohre, wenn der Ischiadicus gereizt wurde. —

Den am Kaninchenohr bei Reizung des Auricularis ganz analoge Beobachtungen hat Lovén an der Arteria saphena gemacht, wenn der centrale Stumpf des N. dorsalis pedis gereizt wurde, und mit denselben individuellen Verschiedenheiten — ferner an der Art. maxillaris externa, wenn der N. infraorbitalis, supraorbitalis oder mentalis, und an der Arterie des Vorderarmes, wenn die Hautnerven desselben gereizt wurden. — In Bezug auf die Ausbreitung des Reflexes hat Lovén beobachtet, dass bei Reizung des centralen Auricularis gewöhnlich nur die Arterien des gleichnamigen Ohres sich erweitern, mitunter aber auch Röthung des anderen Ohres eintritt, ferner nach Reizung des Infraorbitalis Röthung des Ohres und bei demselben Thiere auch nach Reizung des Brachialplexus. Wenn Lovén aber keine Gefässerweiterung des Ohres nach Reizung des Plexus lumbalis beobachtet hat, so befindet er sich im Widerspruche mit Snellen,

1 van der Becke Callenfels, Ztschr. f. rat. Med. N. F. VII. p. 174. 191. 1855.
2 H. Snellen, Arch. f. d. Holländ. Beitr. z. Naturw. u. Heilk. I. S. 212. 1858.
3 Lovén, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 85.
4 Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 242. 1875.
5 Owsjannikow & Tschiriew, Bull. de l'Acad. de St. Petersbourg. XVIII. p. 18. 1872. — Auszug im Arch. de physiol. 1873. p. 90.

OWSJANNIKOW und VULPIAN. — Die Verengerung der Gefässe der Pia mater des Gehirns, welche NOTHNAGEL[1] bei Kaninchen auf Reizung von Aesten des N. cruralis eintreten sah, werden von RIEGEL und JOLLY[2] als auf Nebenwirkungen (heftigen Bewegungen und dergleichen) beruhend angesehen, da sie bei curaresirten Thieren nicht auftraten.

Auf Verengerung der Gefässe in Folge von Hautreizen schlossen BROWN-SÉQUARD und THOLOZAN[3] aus der Temperaturabnahme, wenn die eine Hand in sehr kaltes Wasser getaucht, in der anderen Hand das Thermometer angebracht ist: sie beobachteten ein Sinken der Temperatur um mehrere Grade in der nicht eingetauchten Hand, ohne dass die Körpertemperatur (im Munde gemessen) merklich sank: sie deuten dies als eine Reflexwirkung von den sensiblen Nerven der einen Hand auf die vasomotorischen der anderen Hand. VULPIAN hat indess diesen Versuch nicht constant gefunden, und bei BROWN-SÉQUARD und THOLOZAN sind allerdings auch die Schwankungen sehr gross, nämlich von 1° bis 12° und in einem Falle trat gar keine Wirkung ein.

Erweiterung von Blutgefässen ist nach Erregung von Empfindungsnerven noch in zwei vasomotorischen Bezirken nachgewiesen, nämlich an den Gefässen der Submaxillardrüse und den Gefässen des Penis. BERNARD hat bei seinen Versuchen über die Blutströmung in der Submaxillardrüse (s. II, 1. S. 406) nachgewiesen, dass die gefässerweiternden Fasern durch Reizung der Zunge mit Essig reflectorisch erregt werden können, wenn diese Erregung auch weniger intensiv wirkt, als die directe Reizung des Tympanico-lingualis.

Ferner ist von ECKHARD nachgewiesen worden, dass reflectorisch auf die Nn. erigentes (s. II, 6. S. 425) von den Empfindungsnerven an der Oberfläche der Eichel gewirkt werden kann, da bei Hunden durch anhaltendes sanftes Reiben der den Penis bedeckenden Haut eine Erection hervorgerufen werden kann. ECKHARD vermuthet, dass der N. pudendus communis der durch diese Manipulation in Erregung versetzte Nerv sei. Zwar konnte er durch schmerzhafte Reizung des centralen Stumpfes dieses Nerven niemals eine Erection bewirken, doch brachte nach Durchschneidung dieses Nerven die Reibung der Eichel keine Erectionen mehr hervor. — GOLTZ[4] hat ferner die Erection-hemmende Wirkung von Reflexen gefunden: er beobachtete, dass Reizung von sensiblen Nerven oder auch ein kräftiger Druck der Haut das Aufhören der Erection bewirkt, und zwar unter Umständen, wo diese Reizungen keine Schmerzempfindung hervorrufen, nämlich bei Hunden mit querdurchschnittenem Rückenmark.

Ausserdem ist nun durch viele Versuche nachgewiesen, dass der Gesammtdruck des Blutes im arteriellen Gebiet durch Reizung der verschiedensten sensiblen Nerven, des Ischiadicus, der sensiblen Wurzeln des Sacralplexus, des Brachialplexus und seiner Aeste, der Trigeminusäste und anderer Nerven bewirkt wird, indess wollen wir hier

1 NOTHNAGEL, Arch. f. patholog. Anat. XL. S. 203. 1867.
2 RIEGEL & JOLLY, Ebenda. LII. S. 218. 1871.
3 THOLOZAN & BROWN-SÉQUARD, Journ. d. physiol. de l'homme et des anim. I. p. 497. 1858.
4 F. GOLTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. VIII. S. 467. 1874.

nur zwei Eigenthümlichkeiten bei Reizung von Empfindungsnerven hervorheben.

Latschenberger und Deahna[1] haben nämlich gefunden, dass lange andauernde Reizung nicht eine andauernde Drucksteigerung bewirkt, sondern dass nach einigen Minuten der Druck allmählich absinkt und endlich die Höhe, welche er vor der Reizung hatte, erreicht, dass aber bei viele Minuten oder eine Stunde langer, öfters unterbrochener Reizung Sinken des Druckes während der Reizung des Ischiadicus eintritt. Etwas schneller tritt nach der Erhöhung die Senkung ein bei enthirnten Thieren.

Grützner und Heidenhain[2] haben gefunden, dass verschiedene Arten der Hautreizung einen sehr verschiedenen Einfluss auf die Steigerung des arteriellen Blutdruckes ausüben: electrische, chemische Reizung, Verbrennen der Haut hatten oft keine Erhöhung des Blutdruckes zur Folge, während nach leiser Berührung oder Anblasen einer Hautstelle eine bedeutende Druckerhöhung beobachtet wurde. Dies war bei einer mässig starken Curaresirung der Thiere der Fall. Es scheinen darnach also schmerzhafte Reizungen ganz anders auf die vasomotorischen Nerven zurückzuwirken, als tactile Erregungen der Hautnerven, wie ja auch u. A. aus den Versuchen von Eckhard sich ergab (s. S. 430). Diese Beobachtungen sind theils an sich von grosser Bedeutung, namentlich aber auch, wie Grützner und Heidenhain hervorheben, sehr zu beachten bei allen hämodynamischen Untersuchungen: „wiederholt, sagen sie, ist es uns vorgekommen, dass wir bei Reizungen von Nervenstämmen bald Drucksteigerung erhielten, bald nicht, bis sich herausstellte, dass die positiven Erfolge von einer zufälligen Berührung der Haare bei Annäherung der Electroden an den zu untersuchenden Nervenstamm herrührten." Diese Wirkungen tactiler Reize sahen Grützner und Heidenhain auch nach Entfernung des Grosshirns eintreten, wonach eine Intercurrenz psychischer Erregung wohl als ausgeschlossen bei diesem Vorgange angesehen werden muss.

2. *Gefässreflexe vom N. vagus und N. depressor.*

Reizung des centralen Stumpfes des N. laryngeus superior bewirkt eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes — Reizung des Vagusstammes am Halse bringt bald Erhöhung des Blutdruckes, bald Senkung desselben hervor — Reizung des N. laryngeus inferior scheint nur indirect durch Beeinflussung der Athmung den Blutdruck zu verändern. Constant bewirkt unter allen Bedingungen der N. depressor ein Sinken des Blutdruckes.

Dass der N. laryngeus superior eine erhebliche Steigerung des Blutdruckes bewirkt, wenn der centrale Stumpf desselben gereizt wird, haben

1 Latschenberger & Deahna, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 157. 1876.
2 P. Grützner & R. Heidenhain, Ebenda. XVI. S. 47. 1877.

für das Kaninchen Ludwig und Cyon [1], für Hund, Katze und Lamm Aubert und Roever [2] nachgewiesen: Der Druck steigt bei Kaninchen um 40—50 %, bei Hunden auf mehr als das Doppelte, sowohl wenn er vorher niedrig, als auch, wenn er schon hoch war. Da die Versuche an curaresirten Thieren angestellt wurden, so ist eine Wirkung auf die Athmung dabei als ausgeschlossen anzusehen — auch die Herzfrequenz blieb unverändert oder änderte sich unwesentlich.

Bei Reizung des Vagus an curaresirten Kaninchen fanden Aubert und Roever kein constantes Verhalten: bei manchen Thieren trat Sinken, bei anderen Erhöhung des Druckes, mitunter auch gar keine Veränderung ein — bei Katzen fanden dieselben immer Sinken, beim Hunde, wenn der Vagus allein nach Ablösung des Sympathicus gereizt wurde, meistens Sinken, bei einem Individuum immer Steigen — bei Lämmern stets Steigen. Sie kommen zu dem Resultate, dass der N. vagus in Betreff pressorischer und depressorischer Fasern ungleich zusammengesetzt sein kann bei verschiedenen Thierarten, bei verschiedenen Individuen derselben Art und auf den beiden Seiten ein und desselben Individuums. — Zu etwas anderen Resultaten sind Latschenberger und Deahna gekommen, doch finden sich in ihren Curventafeln für die Reizungen des Kaninchenvagus bald Senkungen, bald Hebungen des Blutdruckes — ob sie beim Hunde den Vagus oder den Vagosympathicus gereizt haben, ist aus ihren Angaben nicht ersichtlich; wenn sie den Vagosympathicus gereizt haben, so würden ihre Versuche, da sie im Anfange immer Drucksteigerung fanden, mit denen von Aubert und Roever in Uebereinstimmung sein. Latschenberger und Deahna haben aber auch hier, sowohl beim Kaninchen wie beim Hunde nach langer Reizung Sinken des Blutdruckes unter die Normalhöhe eintreten sehen. — Sie nehmen nach ihren Versuchen an, dass im Vagus (Vagosympathicus?) des Hundes pressorische und depressorische Fasern enthalten sind, von denen die ersteren rascher ermüden. — Auch Lichtheim [3] hat nach Reizung des centralen Vagosympathicusstumpfes bei Hunden in manchen Fällen Drucksteigerung, in einigen Drucksenkung erhalten.

Dass die Reizungen des Laryngeus inferior nur vermittelst der Athmungsveränderung den Blutdruck beeinflussen, bei curaresirten Thieren aber keinen vasomotorischen Reflex auslösen, haben Grützner und Heidenhain beobachtet.

Da der Vagus und seine Aeste nicht in so hohem Grade sensibel sind wie der Ischiadicus, so ist es fraglich, ob hier lediglich eine Erregung der darin verlaufenden sensiblen Fasern die Veränderungen des Blutdruckes bewirkt.

Ueber den vom Vagus oder Laryngeus oder von beiden abgehenden N. depressor stimmen seit Ludwig und Cyon alle Beobachter darin überein, dass bei allen Thieren, wo der Depressor vorkommt, Reizung seines centralen Endes immer nur Sinken des Blutdruckes durch Gefässerweiterung hervorbringt. Die Entdecker des N. depressor, Cyon und Lud-

1 E. Cyon & C. Ludwig, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 322.
2 Aubert & Roever, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 211. 1868.
3 Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes. S. 37 u. 39. 1876.

WIG haben denselben beschrieben als einen vom Vagus und Laryngeus superior mit je einer Wurzel entspringenden Nerven, welcher gewöhnlich sich nach innen und unten zum Halssympathicus wendet, über diesen weggeht und an dessen innerer Seite sich anlegt; er geht dann an Nerven, welche aus dem Ganglion stellatum kommen, mit welchen er hinter der Aorta in dem Bindegewebe zwischen der Aorta und der Arteria pulmonalis zum Herzen verläuft. Verschiedene Variationen in seinem Verlaufe und Ursprunge sind von ROEVER[1] beschrieben worden. Aehnlich ist der Verlauf desselben beim Hasen, der Katze und dem Igel. Beim Hunde kommt ein gesonderter Depressor nicht vor. Beim Pferde glaubte BERNHARDT[2] ein vom Vagus und Laryngeus superior entspringendes Fädchen als Depressor ansehen zu können; E. CYON[3] fand gleichfalls beim Pferde einen solchen Nerven, welchen er auch physiologisch als Depressor erkannte.

LUDWIG und CYON wiesen beim Kaninchen nach, dass Reizung des centralen Depressorstumpfes ein Sinken des Blutdruckes im arteriellen Gebiete um 30—50 % bewirkt, sie beobachteten ferner direct eine starke Röthung der Niere und Füllung der Nierengefässe, indirect eine stärkere Erweiterung der Gefässe im Gebiete des Splanchnicus, indem nach Durchschneidung der Splanchnici die depressorische Wirkung bei Depressorreizung in hohem Grade vermindert ist, eine Beobachtung, welche auch STELLING[4] bestätigte. Dass auch sehr lange andauernde Reizung des Depressor keinen anderen Erfolg hat, als Sinken des Blutdruckes, ergaben die Untersuchungen von LATSCHENBERGER und DEAHNA. Beim Kaninchen und Hasen wurden die Versuche CYON's und LUDWIG's bestätigt von STELLING, für die Katze von BERNHARDT und für alle diese Thiere bald darauf von ROEVER. — Nach Durchschneidung des Depressor haben CYON und LUDWIG eine vorübergehende Senkung des Blutdruckes, LATSCHENBERGER und DEAHNA eine deutliche, aber rasch vorübergehende Erhöhung um 2—4 Mm. bemerkt.

3. Gefässreflexe von den Muskelnerven und vom Splanchnicus.

Die meist stillschweigend gemachte Voraussetzung, dass nur von sensiblen Nerven Gefässreflexe ausgelöst werden können, wird sehr unwahrscheinlich durch die Erfahrung, dass von den Muskelästen des Ischiadicus aus reflectorische Erhöhung des Blutdruckes bewirkt werden kann; auch nach Reizung des centralen Splanchnicusstumpfes tritt Erhöhung des Blutdruckes ein.

Die Drucksteigerung im arteriellen Gebiete bei Reizung der Muskeläste des N. ischiadicus wurde von ASP[5] beobachtet; ASP fasst seine Beobachtungen so auf, als ob die sensiblen Muskelnerven es wären, welche

1 G. ROEVER, Kritische und experimentelle Untersuchung des Nerveneinflusses auf die Erweiterung und Verengerung der Blutgefässe. S. 64 u. fg. 1869.

2 E. BERNHARDT, Anat. u. physiol. Unters. über d. N. depressor bei der Katze. Diss. S. 14. Dorpat 1868.

3 E. CYON, Bull. de l'Acad. de St. Petersbourg. XV. p. 261. 1870.

4 STELLING, Exper. Unters. über d. Einfluss d. N. depressor auf d. Herzthätigkeit u. d. Blutdruck. Diss. S. 41. Dorpat 1867.

5 ASP (und LUDWIG), Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1867. S. 135.

diese Wirkung hervorbringen, indess liegt gar kein Grund zu dieser Auslegung vor, da ja die motorischen Nerven eine an ihrer Peripherie oder in ihrem Verlaufe stattfindende Erregung centripetal fortpflanzen können. Die von ASP beobachtete Thatsache ist aber die, dass die zu den Muskeln gehenden Aeste des Ischiadicus bei Reizung ihres centralen Stumpfes eine erhebliche Blutdrucksteigerung bei Kaninchen in den meisten Fällen hervorrufen.

Dass Reizung des centralen Splanchnicusstumpfes eine bedeutende Steigerung des arteriellen Blutdruckes hervorruft, wurde zuerst von ASP unter LUDWIG's Leitung beobachtet an Hunden, nachdem ein von BERNSTEIN[1], von CYON und LUDWIG[2] angestellter Versuch am Kaninchen keine Veränderung des Blutdruckes bewirkt hatte. ASP fand eine bedeutendere Drucksteigerung bei Reizung des centralen, als bei Reizung des peripheren Splanchnicusstumpfes, eine Steigerung des Druckes manchmal um das Doppelte, und zwar auch dann, wenn beide Splanchnici durchschnitten waren: es muss also nach Ausschaltung des grossen Darmgefässgebietes noch ein grosses Gefässgebiet übrig bleiben, auf welches der Splanchnicus reflectorisch wirkt. Da der Splanchnicus bei Hunden sehr empfindlich ist, so stellt ASP die reflectorische Wirkung in Parallele mit der der sensiblen Nerven; die Hunde waren bei diesen Versuchen curaresirt.

Auf dem Wege durch den Splanchnicus werden vielleicht auch die Reize geleitet, welche auf den Magen applicirt werden. HERMANN und GANZ[3] sahen bei Injectionen von eiskaltem Wasser in den Magen curaresirter Hunde bedeutende Steigerung des arteriellen Druckes eintreten; diese Versuche wurden in einer Untersuchung von S. MAYER und PRIBRAM[4] nicht bestätigt, indess fanden diese eine Blutdruckssteigerung nach Reizungen des Magens, namentlich seiner Muscularis. Es ist bis jetzt allerdings nicht entschieden, ob diese Erregungen durch den Splanchnicus oder durch den Vagus geleitet werden; für die letztere Annahme würde die gleichzeitig mit der Blutdruckssteigerung eintretende Pulsverlangsamung sprechen.

Es mag hier auch noch ein Versuch von BROWN-SÉQUARD[5] erwähnt werden, welcher bei Reizung der Nebennieren oder des sie umgebenden Nervenplexus eine starke Verengerung der Gefässe in der Pia mater des Rückenmarks beobachtete, woraus BROWN-SÉQUARD weitere Schlüsse auf Reflexparalysen zog.

4. *Gefässreflexe vom Gehirn und Rückenmark aus.*

Ausser den Erfahrungen des alltäglichen Lebens, dass psychische Erregungen, deren Vorgang wir in das Grosshirn verlegen, Röthe oder Blässe hervorrufen, deren Ursache Erweiterung beziehungsweise Verengerung der Blutgefässe ist, lässt sich bei Thieren eine Einwirkung von psychischer Erregung, namentlich Schreck und Angst, auf

1 J. BERNSTEIN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 614.
2 CYON & LUDWIG, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1866. S. 327.
3 L. HERMANN & GANZ, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 8. 1870.
4 S. MAYER & PRIBRAM, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXVI. S. 102. 1872.
5 BROWN-SÉQUARD bei VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 239. 1875.

bestimmte Gefässbezirke, z. B. beim Kaninchen auf die Ohrgefässe, nachweisen. Abgesehen hiervon ergiebt aber auch Reizung einzelner Theile des Grosshirns eine Veränderung des Blutdruckes auf reflectorischem Wege, verbunden mit Temperaturveränderung. — Ebenso wird von dem Rückenmarke, bei möglichstem Ausschlusse der sensiblen Nervenwurzeln, durch Reizung eine Erhöhung des Blutdruckes bewirkt.

Dass Reizung und Durchschneidung eines Pedunculus cerebri eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes zur Folge hat, ist von mehreren Beobachtern gesehen worden: Druckerhöhung nach Reizung von Budge[1], nach Durchschneidung von Afanasieff[2] eine 10—15 Tage dauernde Verengerung der Ohrarterien auf derselben Seite und bedeutendes Steigen des Druckes im Momente der Durchschneidung. — Es sind ferner Untersuchungen gemacht worden über die reflectorischen Wirkungen einzelner Stellen der Grosshirnrinde auf die Blutgefässe und die Temperatur: Eulenburg und Landois[3] haben gefunden, dass die Zerstörung gewisser Rindenbezirke des Vorderhirns beim Hunde eine beträchtliche, auf Gefässerweiterung beruhende Steigerung der Temperatur in den beiden contralateralen Extremitäten (1 1/2—7° C.) bewirkt, Hitzig[4] bestätigte diese Beobachtungen; die Beobachter vermuthen, dass diese Gyri zum Theil centrale Endigungen der in den Pedunculi cerebri verlaufenden Gefässnerven darstellen. Danilewsky[5] fand bei electrischer Reizung der Pedunculi cerebri, der Cauda corporis striati, in geringerem Grade bei Reizung einzelner Gyri, bei Reizung der weissen Substanz unterhalb des Facialiscentrums Erhöhung des Blutdruckes. Bochefontaine[6] beobachtete gleichfalls Druckerhöhung nach electrischer Reizung der Gehirnrinde, namentlich nach Reizung der Bezirke für die Extremitäten (also übereinstimmend mit Eulenburg und Landois), dagegen fand er, dass die Gehirnrindenreizung nach vorhergegangener Rückenmarksdurchschneidung Sinken des Druckes bewirkt. — Diesen Angaben widersprechen indess Vulpian[7] und Kuessner[8]; letzterer nach Untersuchungen an Kaninchen.

Untersuchungen über vasomotorische Reflexe vom Rückenmarke aus sind in Ludwig's Institut von Asp und besonders von Dittmar[9] angestellt worden: dass durch Reizung des centralen Theiles vom durchschnittenen Lendenmarke eine Druckerhöhung im arteriellen Systeme be-

1 J. Budge, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 303. 1872.
2 Afanasieff, Meissner's Jahresber. 1870. S. 261.
3 Eulenburg & Landois, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 260; Arch. f. pathol. Anat. LXVIII. S. 245. 1877.
4 E. Hitzig, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 323.
5 Danilewsky jun. (u. Sczelkow in Charkow), Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 128. 1875.
6 Bochefontaine, Compt. rend. LXXXIII. p. 233. 1876; Arch. d. physiol. norm. et pathol. 2. sér. III. p. 140. 1876.
7 Vulpian, Ibid. 2. sér. III. p. 814. 1876.
8 Kuessner, Centralbl. f. med. Wiss. 1877. S. 821.
9 Dittmar, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1870. S. 18.

wirkt wird, hat Asp beobachtet. Dittmar hat theils die einzelnen Stränge, theils Stümpfe des Rückenmarks, bei denen die eigentlichen sensiblen Fasern ausgeschlossen sein mussten, gereizt, und zwar mechanisch und electrisch, und bei einige Zeit andauernden, auch ganz schwachen Reizen Druckerhöhung im arteriellen Gebiete gefunden. Namentlich gilt dies auch von der Reizung eines Rückenmarksstumpfes, von welchem die Hinterstränge bis zur grauen Substanz der hintern Hörner abgeschält, die vorderen Wurzeln abgetrennt, der Stumpf der vorderen Stränge, der Seitenstränge und der grauen Substanz durch Guttaperchapapier von dem übrigen Körper isolirt ist: dieser Stumpf ist äusserst empfindlich für ganz schwache Reize, indem Streichen mit einer stumpfen Nadel, ganz schwache, auf der Zungenspitze nicht mehr fühlbare Wechselströme sehr merkliche Drucksteigerung erzeugen. Dittmar schliesst daraus, dass innerhalb des Rückenmarks ein System von Fasern vorkommt, welche, obwohl sie nicht zu den Nervenwurzeln gehören, den directen Reizen zugängig sind — welche zugleich die empfangene Erregung durch die ganze Länge des Rückenmarks hindurch fortpflanzen und sie endlich in der Medulla oblongata auf vasomotorische Nerven übertragen. Diese, die Erregung leitenden Fasern sieht er als sensible oder aesthesodische (Schiff) an. Die Versuche sind an curaresirten Kaninchen angestellt worden.

Dittmar hat bei diesen Versuchen aber auch eine grosse Drucksteigerung bei Verletzung oder Reizung der Dura mater gefunden, z. B. regelmässig bei einfacher Eröffnung des Durasackes. — Dagegen hat er keine vasomotorischen Reflexe durch Reizung der isolirten Vorderstränge erhalten, und ebenso wenig bei Reizung der Cauda equina.

IV. Das vasomotorische Centrum.

Da durch psychische Einwirkungen, durch Reizung sensibler und sympathischer und zu den Muskeln gehender Nerven an ihrem nach dem cerebrospinalen Centrum gehenden Ende, durch Reizung einzelner Gehirntheile und Rückenmarksstränge eine Veränderung des Blutdruckes im arteriellen Systeme unabhängig von der Herzthätigkeit, und damit eine Erregung vasomotorischer Nerven bewirkt wird, so muss ein Organ angenommen werden, in welchem ein Uebergang der Erregung von den gereizten Nerven auf vasomotorische Nerven vermittelt wird. Der Nachweis eines solchen vasomotorischen Centralorganes lässt sich auf dem Wege führen, dass man erstens untersucht, welche Theile von Gehirn und Rückenmark entfernt oder ausgeschaltet werden können, ohne dass die Uebertragung der Erregung von sensiblen und andern Nerven auf vasomotorische Nerven unterbrochen wird — und indem man zweitens diejenigen Theile aufzufinden sucht, deren Zerstörung das Ausbleiben jener Uebertragung zur Folge hat.

Auf diesen Wegen ist man zu dem Resultate gelangt, dass ein

reflectorisches Centralorgan für die Gefässnerven in der Medulla oblongata liegt, von welchem alle oder nahezu alle vasomotorischen Nerven des Körpers innervirt werden, da eine Zerstörung des Rückenmarks und des Gehirns bis zu einer bestimmten Grenze an der Medulla oblongata die Uebertragung von Reizen auf die vasomotorischen Nerven nicht verhindert, Zerstörung der Medulla oblongata zwischen diesen Grenzen aber die Reflexion der Erregung aufhebt. Da mit der Zerstörung oder Abspaltung dieses Organes eine Gefässerweiterung in fast allen Körpertheilen erfolgt, Reizung jener Stelle dagegen eine fast allgemeine Gefässverengerung bewirkt, so muss man annehmen, dass das in der Medulla oblongata gelegene vasomotorische Centrum nicht nur ein reflectorisches Organ, sondern ein tonisches Organ ist, von welchem ununterbrochen die vasomotorischen Nerven in einer mittleren Erregung erhalten werden, welche eine mittlere Spannung der Gefässmusculatur und mittleren Contractionsgrad der Blutgefässe bedingt. —

Beim Kaninchen sind die Grenzen des vasomotorischen Centrums am genausten bestimmt worden: seine untere Grenze (nach dem Rückenmark hin) liegt etwa 3 Mm. über der Spitze des Calamus scriptorius, seine obere (Gehirn-) Grenze in der Fovea anterior, ungefähr am oberen Rande des Corpus trapezoides, und zwar im vorderen Theile der Seitenstränge. Diesem Bezirk entspricht ein genauer ganglienhaltiger Kern (van Deen's unterer diffuser Theil der oberen Olive, Clarke's antero-lateral nucleus).

Ausser diesem vasomotorischen Centralorgan finden sich aber verschiedene Stellen im Rückenmarke und im Gebiete des Sympathicus, welche Reflexe auf vasomotorische Nerven vermitteln, abgesehen von den in unmittelbarer Umgebung der Gefässe oder in den Gefässwandungen zu statuirenden Regulationsvorrichtungen. Der Zusammenhang dieser reflectorischen Herde mit dem vasomotorischen Centrum in der Medulla oblongata ist noch unklar. Ganz unerforscht sind die Bahnen in der Medulla oblongata, auf welchen die Ueberleitung von der Erregung einzelner Nerven auf bestimmte vasomotorische Nerven stattfindet.

Mit einer Art von divinatorischer Inspiration stellte vor 33 Jahren Henle[1] die Frage auf, „ob es ein Centralorgan für die Gefässe gebe, in welchem deren Nerven zusammenkommen, von wo aus alle oder doch grössere Abtheilungen derselben regulirt werden". Diese Frage wurde zuerst von Schiff[2] einer experimen-

1 J. Henle, Handb. d. rat. Pathol. I. S. 253. 1846.
2 M. Schiff, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. S. 198—219. 1855.

tellen Untersuchung unterworfen, indem er bei Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen halbseitige Durchschneidungen des Halsmarkes und halbseitige oder vollständige Durchschneidungen des Rückenmarkes ausführte und die darnach entstehende Erweiterung der Gefässe und Temperaturzunahme in ihrer Ausdehnung feststellte. SCHIFF fand nach Durchschneidung der einen Hälfte des Halsmarkes unterhalb des Calamus scriptorius Temperaturerhöhung am Ohr, Nase, Zehen der Vorder- und Hinterbeine der gleichnamigen, dagegen an Hals, Schulter, Rippen und Lenden der entgegengesetzten Seite — nach Durchschneidung oberhalb des Calamus aber keine Temperaturerhöhung der gleichnamigen Extremitäten, wohl aber der Nase und des Auges. Er schliesst daraus, dass „das Centrum der Gefässnerven im Niveau des Calamus liegt".

Von neuem wurde die Frage des vasomotorischen Centrums wieder aufgenommen von LUDWIG und seinen Schülern. Durch die Untersuchungen von LUDWIG und THIRY[1] wurde zunächst der Einfluss, welchen das Halsmark auf den Blutdruck unabhängig von der Herzthätigkeit hat, bestimmt. Sie fanden, dass nach der Durchschneidung des Halsmarkes in der Höhe des Atlas bei electrischer Reizung des Rückenmarkes unterhalb des Schnittes nicht nur eine bedeutende Erhöhung des Blutdruckes, sondern eine starke, theilweise bis zur Verschliessung gesteigerte Verengerung aller der directen Beobachtung zugängigen Arterien des ganzen Körpers, mit Ausschluss der Kopfgefässe, also der Arterien der oberen und unteren Extremität, der Phrenicae, Lienalis, Gastricae, Mesentericae, Renales, Vesicales, Uterinae. Damit war die Ansicht, dass der Druck bei Rückenmarkreizung die Folge von vergrösserter Herzfrequenz sei, beseitigt; LUDWIG und THIRY eliminirten diesen Einfluss gleichwohl noch besonders, indem sie die Verbindungsnerven zwischen Rückenmark und Herz galvanokaustisch zerstörten. Die weiteren Untersuchungen DITTMAR's[2] unter LUDWIG's Leitung wiesen dann nach, dass der Ort, wo die Reflexe von den sensiblen auf die vasomotorischen Nerven zu Stande kommen, in der Medulla oblongata gelegen ist, und dass nach der Trennung des Grosshirns von der Medulla die Reflexe in gleicher Weise, wie vor der Trennung zu Stande kommen: gehindert wird die Reflexion nur dann, wenn bei der Entfernung des Grosshirns der Durasack mit Blut gefüllt wird. Durch OWSJANNIKOW[3] und LUDWIG wurde dann eine genauere Begrenzung des vasomotorischen Centrums in der Medulla durch Versuche an Kaninchen und Katzen ermittelt; OWSJANNIKOW fand die obere Grenze desselben bei Kaninchen 1—2 Mm. unterhalb der Vierhügel, die untere Grenze 4—5 Mm. oberhalb der Spitze des Calamus scriptorius, also von oben nach unten in einer Länge von 4 Mm.; ausserdem giebt OWSJANNIKOW an, dass die genannten Organe seitwärts von der Mittellinie des verlängerten Markes liegen. Noch etwas genauer hat DITTMAR[4] später bei LUDWIG die Grenzen des vasomotorischen Centrums bestimmt, wie die

1 C. LUDWIG & L. THIRY, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLIX. (2) S. 421. 1864.
2 DITTMAR, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1873. S. 19.
3 OWSJANNIKOW, Ebenda. 1871. S. 135.
4 DITTMAR, Ebenda. 1873. S. 449.

Figur, welche DITTMAR gegeben hat, zeigt. Der vasomotorische Bezirk bildet nach DITTMAR nur einen kleinen prismatischen Raum in dem vorderen Theile der Seitenstränge.



Fig. 6.

Die Untersuchungsmethoden, welche von OWSJANNIKOW und DITTMAR angewendet wurden, sind in den Hauptzügen folgende: An curaresirten Kaninchen, deren Vagi durchschnitten sind, und deren Carotis mit dem registrirenden Manometer in Verbindung gesetzt ist, werden entweder nach Freilegung der Medulla oblongata (DITTMAR), oder nach Anlegung einer Reihe paarweiser kleiner Trepanöffnungen neben der Mittellinie des Hinterhauptsbeines (OWSJANNIKOW) nach einander Schnitte in auf- oder absteigender Ordnung durch die Masse des verlängerten Markes gemacht, auf einer oder auf beiden Seiten, und beobachtet, ob ein andauerndes Sinken des Druckes oder bei Reizung des Ischiadicus ein Steigen des gesunkenen Druckes stattfindet. Tritt ein Steigen ein, so ist das reflectorische Centrum noch nicht von dem Schnitte getroffen — tritt kein Steigen ein nach Reizung des sensiblen Nerven, so ist eine Zertrennung des vasomotorischen Centrums anzunehmen. Um eine ganz genaue, sichere und ihrer Grösse und Richtung nach zu bestimmende Führung des Messerchens zu bewerkstelligen, hat DITTMAR einen an dem Kopfhalter für das Kaninchen fest anzuschraubenden Apparat angebracht, mit einem in verschiedene Höhe und Richtung stellbaren Schlitze, durch welchen das Messerchen hindurchgeführt und die Medulla an einer bestimmten Stelle geradlinig durchschnitten wird. Nach Beendigung des Versuches wird die Medulla erhärtet und untersucht, welche Stellen von dem Schnitte getroffen, welche Stellen von extravasirtem Blute durchzogen und welche Stellen intact geblieben sind.

Da im Leben die Gefässwandungen einen gewissen Tonus besitzen, welcher nach Zerstörung der Medulla oblongata abnimmt, so dass ein Sinken des Blutdruckes, eine Erweiterung der Gefässe und Temperaturerhöhung eintritt, wie die Versuche von SCHIFF schon bei einseitiger Markdurchschneidung ergeben hatten, so wurde in OWSJANNIKOW's und DITTMAR's Versuchen auch darauf geachtet, ob der Druck nach Ausführung der Schnitte dauernd vermindert blieb, oder ob er zu seiner früheren Höhe wieder heraufging. Die Versuche haben indess nicht ergeben, dass ausser dem reflectorischen Centrum noch ein besonderes tonisches (automatisches) Centrum anzunehmen ist.

Das Grosshirn steht in keiner näheren Beziehung zu dem vasomotorischen Centrum als das Rückenmark: Reizung von gewissen Stellen des Grosshirns bringt vasomotorische Veränderungen hervor,

welche in eine Kategorie mit den vasomotorischen Erregungen nach Reizung sensibler Nerven zu stellen sind, aber durch die Exstirpation oder Ausschliessung des Grosshirnes wird die Wirksamkeit des Gefässcentrums nicht verändert.

Dass das Grosshirn nicht bedingend ist für das Zustandekommen von vasomotorischen Reflexen geht theils aus Beobachtungen von Heidenhain[1] und von Nawalichin[2], theils aus den Versuchen, welche Dittmar in seiner ersten Arbeit veröffentlicht hat, und welche von Latschenberger und Deahna[3] bestätigt werden, auf das bestimmteste hervor, da diese Beobachter nach vollständiger Exstirpation des Grosshirns beim Kaninchen und beim Hunde (Heidenhain) bei centraler Ischiadicusreizung die Erhöhung des Blutdruckes erhielten. Die gegentheiligen Resultate, welche von Bezold[4] und Cyon[5] erhielten, erklären sich theils aus Ansammlungen von Blut im Durasack, wodurch die Leitung im Rückenmark vom Ischiadicus her aufgehoben wird, theils aus einer Erschöpfung der Medulla durch die starke Blutung bei der Gehirnexstirpation. Zur Vermeidung solcher Blutungen ist schon von Nowalichin statt der Durchschneidung des Gehirns über der Medulla oblongata die Unterbindung der Gehirnarterien bei Katzen vorgenommen worden, welche später von S. Mayer[6] in vollständigster Weise ausgeführt wurde und den Nachweis des Einflusses des vasomotorischen Centrums auf die Körperarterien lieferte. Durch die Mayer'schen Versuche allein würde allerdings eine nähere Bestimmung des Ortes des vasomotorischen Centrums nicht gegeben werden können, da es sogar scheinen könnte, als ob das „cerebrale Centrum für die Vasomotoren“ nicht in der Medulla oblongata, sondern im Gehirn liegen müsste, was indess nicht gemeint ist. Beim Hunde lässt sich, wie Panum[7] fand und Heidenhain[8] und S. Mayer bestätigten, durch Zuklemmen der Art. vertebrales und der Carotiden der Blutstrom zum Gehirne nicht aufheben.

Ausser dem vasomotorischen Centrum in der Medulla oblongata kann aber auch durch das Rückenmark und das Lendenmark eine reflectorische Gefässerregung vermittelt werden, da Reizung des N. ischiadicus nach Zerschneidung des Lendenmarkes an seiner oberen Grenze oder nach Durchschneidung des Rückenmarkes eine Gefäss- und Temperaturveränderung in dem Beine der anderen Seite zur Folge hat.

Schon Brown-Séquard[9] hatte den Versuchen von Schiff entgegen aus seinen Versuchen den Schluss gezogen, dass das verlängerte Mark

1 R. Heidenhain, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 510. 1870; IV. S. 552. 1871.
2 Nawalichin, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870. S. 483.
3 Latschenberger & Deahna, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 192. 1876.
4 von Bezold, Unters. üb. d. Innerv. d. Herzens. S. 273. 1863.
5 E. Cyon, Compt. rend. II. p. 568. 1869.
6 S. Mayer, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXIII. (3) S. 85. 1876.
7 Panum, Ztschr. f. klin. Med. (von Günsburg) VII. S. 409. 1856.
8 Heidenhain, Studien d. physiol. Inst. z. Breslau. IV. S. 87. 1868.
9 Brown-Séquard, Journ. d. physiol. de l'homme. I. p. 209. 1858.

nicht das alleinige Centrum der Gefässnerven sei, und GOLTZ[1] kam in seinen Versuchen über den Tonus der Gefässe zu dem Resultate, dass dasselbe beim Frosche von dem Rückenmarke abhängig sei, und dass dies nach den Versuchen von LE GALLOIS auch für Säugethiere angenommen werden müsse. SCHLESINGER[2] fand dann, dass nach Durchschneidung des Halsmarkes durch Strychninvergiftung eine Erhöhung des Blutdruckes eintritt, und dass bei so behandelten Thieren durch Reizung sensibler Nerven reflectorische Blutdruckssteigerung hervorgerufen wird, woraus er auf vasomotorische Centra unterhalb der Medulla oblongata im Rückenmarke schliesst. Von ganz besonderem Werthe für diese Annahme sind aber Versuche von GOLTZ[3], in denen er an Hunden, welchen das Rückenmark durchschnitten worden war, durch Reizung des durchschnittenen linken Ischiadicus am centralen Stumpfe erst Sinken, dann Steigen der Temperatur in dem rechten Fusse beobachtete, und zwar in einem Falle ein Steigen um 6,2°. Einen Versuch der Reflexwirkung auf die Gefässnerven des Penis bei durchschnittenem Lendenmarke von GOLTZ haben wir schon oben (S. 430) angeführt. BOCHEFONTAINE[4] beobachtete unter ähnlichen Bedingungen Drucksteigerung, wenn nach Zerquetschung des Rückenmarks in der Höhe der vorderen Extremitäten der Ischiadicus gereizt wurde. Versuche, welche VULPIAN[5] zur Stütze der Annahme vasomotorischer Reflexapparate im Rückenmarke anstellte, ergaben Temperaturerniedrigung bei Reizung des Ischiadicus, Temperaturerhöhung bei Reizung der ungleichnamigen Pfote; die Veränderungen bei VULPIAN sind nur gering. Auch LUCHSINGER[6] bestätigte die Versuche von GOLTZ bezüglich der Gefässerweiterung nach andersseitiger Ischiadicusreizung. Die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks bei Unterbindung der gesammten Kopfarterien bestätigten KABIERSKE und HEIDENHAIN[7] in einer Anzahl von ihren Versuchen, sahen aber nicht immer den Druck bei Reizung des Ischiadicus steigen, selbst bei strychnisirten Thieren nicht constant. Während HEIDENHAIN die reflectorische Gefässverengerung mit Hülfe des Rückenmarkes für zweifellos hält, findet er, dass der Umfang des von dem Rückenmarke beherrschten Gefässgebietes sehr viel kleiner ist, als der Umfang des von dem verlängerten Marke beeinflussbaren Gebietes.

Für den Frosch schliesst NUSSBAUM[8] in Uebereinstimmung mit den früheren Versuchen von LISTER[9], dass beim Frosche das Rückenmark selbstständig wie die Medulla oblongata die Gefässinnervation besorgt, da nicht nach Trennung des Gehirns und der Medulla oblongata, sondern erst nach Exstirpation des ganzen centralen Nervensystems der Gefässtonus aufhört. Ausserdem werden nach Exstirpation des Gehirns und des verlängerten Markes Arteriencontractionen in Folge von Rei-

---

1 F. GOLTZ, Arch. f. Anat. u. Physiol. XXIX. S. 394. 1864.
2 SCHLESINGER, Wiener med. Jahrb. 1874. S. 1.
3 GOLTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 189. 1874.
4 BOCHEFONTAINE, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876. p. 140.
5 VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 266 u. fg. 1875.
6 LUCHSINGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 378 Anm. 1877.
7 R. HEIDENHAIN & KABIERSKE, Arch. f. d. ges. Physiol. X. S. 518. 1875.
8 NUSSBAUM, Ebenda. X. S. 374. 1875.
9 J. LISTER, Philos. Transact. 1858. p. 607.

zung sensibler Nerven beobachtet. — Die Innervationsverhältnisse der Schwimmhautgefässe sind aber nach den Untersuchungen von Huizinga[1] complicirter, da Hautreize bald reflectorische Verengerung, bald Erweiterung der Arterien in der Schwimmhaut zur Folge haben, was abhängig ist theils von der Entfernung der gereizten Stelle von der Schwimmhaut, theils von der Stärke des Reizes. Da Huizinga beobachtete, dass nach Durchschneidung des Plexus und Nervus ischiadicus Reizung der Zehen eine eben so starke Erweiterung der Arterien bewirkte, als am unversehrten Thiere, so schliesst er, dass die Arterienerweiterung nicht von spinalen Centren, sondern von „localen Gefässcentren" abhängig ist (vgl. S. 422).

In welchem Zusammenhange das vasomotorische Centrum der Medulla oblongata zu den spinalen vasomotorischen Reflexapparaten steht — ob die letzteren nur vicariirend auftreten, oder ihre Wirksamkeit eine im Verhältniss zu der des Centrums im verlängerten Marke untergeordnete ist, geht aus den bisherigen Untersuchungen nicht hervor. Eine Generalisirung der an einer Thierart erhaltenen Resultate ist hier ganz besonders zu unterlassen — noch bedenklicher ist die Neigung Vulpian's, eine Analogie der reflectorischen Gefässveränderungen mit den Reflexen auf motorische Nerven festzuhalten.

Das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata wird durch den Wechsel im Gasgehalte des Blutes in seiner Erregung und Wirkung auf die Gefässnerven verändert. Der Mangel an Sauerstoff im Blute und der Reichthum des Blutes an Kohlensäure wirken in gleichem Sinne erregend auf das vasomotorische Centrum. Die Steigerung des Blutdruckes im arteriellen Systeme, welche durch Athmungssuspension, oder durch Athmung sauerstofffreier Luft, oder durch Athmung kohlensäurereicher Luft (bei unverändertem Sauerstoffgehalt) herbeigeführt wird, beruht auf der Contraction aller kleinen Arterien. Sie tritt nicht oder nur in geringem Grade ein, wenn das Rückenmark zwischen den beiden oberen Wirbeln zerquetscht wird. Die respiratorischen Blutdruckschwankungen bei regelmässiger künstlicher Athmung an curaresirten Thieren sind die Folge des veränderten Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes im Blute — aber auch bei Athmungssuspension treten regelmässige periodische Druckschwankungen (unabhängig von der Herzfrequenz) auf, welche vielleicht auf einer Uebertragung der Erregungen des Athmungscentrums auf das Gefässcentrum beruhen.

Nachdem Ludwig[2] schon in seinen ersten Untersuchungen am Kymographion den Einfluss der Athmung auf den Blutdruck besonders her-

1 Huizinga, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 207. 1875.
2 C. Ludwig, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1847. S. 242.

vorgehoben hatte, stellte er später mit EINBRODT[1] Versuche über den Einfluss des vermehrten, verminderten und des unveränderten Respirationsdruckes auf den Blutdruck an. Es ergab sich bei diesen Beobachtungen, dass der Blutdruck nicht während der ganzen Dauer der Exspiration zunimmt, und die Inspiration den Mittelwerth des Blutdruckes nicht herabsetzt, dass vielmehr die Erhöhung des Blutdruckes nur im Beginne der Exspiration stattfindet, im weiteren Verlaufe derselben aber eine Abnahme erfährt und im Verlaufe der Inspiration steigt, also nicht von dem Luftdrucke in der Lunge und im Thorax, sondern von Nerveneinflüssen abhängig ist.

TRAUBE[2] fand dann, dass bei curaresirten Hunden, deren Vagi durchschnitten waren, der Druck im Aortensysteme während der Einblasungen (bei künstlicher Respiration) um ein weniges steigt, unmittelbar nach der Einblasung aber schnell und beträchtlich sinkt und hierauf wieder allmählich in die Höhe geht, dass bei diesen respiratorischen Elevationen aber die Herzfrequenz sich ganz gleich bleibt — er fand ferner, dass das Aufhören der Einblasungen stets ein Steigen des mittleren Blutdruckes, die Vermehrung der Zahl der Einblasungen ein Sinken, ihre Verminderung ein Steigen des Druckes zur Folge hat. TRAUBE[3] führte ferner den Nachweis, dass die Kohlensäure des Blutes der natürliche Erreger der respiratorischen und der Herznervencentren sei — indess war es THIRY[4] unter LUDWIG's Führung vorbehalten, den Nachweis des vasomotorischen Einflusses der Athmung zu geben, indem er die starke Contraction aller kleinen Arterien bei starker Schwellung des blosgelegten Herzens beobachtete, wenn die Athmung unterbrochen wurde, wenn Wasserstoff oder ein irrespirables Gas geathmet wurde, ganz besonders aber bei Athmung eines Gemenges von $^1/_3$ Kohlensäure und $^2/_3$ Sauerstoff.

THIRY wies also als die Ursache der von TRAUBE beobachteten Steigerung des arteriellen Druckes die Zusammenziehung der kleinen Arterien (und die Schwellung des Herzens) nach, welche, wie sich weiter aus LUDWIG und THIRY's[5] Untersuchungen ergab, abhängig war von der Erregung des vasomotorischen Centrums der Medulla oblongata. Bald darauf bestätigte TRAUBE[6] die LUDWIG-THIRY'schen Beobachtungen und stellte die Sätze auf: 1. dass die Suspension der Athmung bei curaresirten Thieren, denen das Rückenmark zwischen 1. und 2. Halswirbel zerquetscht und denen die Vagi durchschnitten sind, den Blutdruck nur wenig oder gar nicht steigert; 2. dass die grossen periodischen Schwankungen, welche man ohne Rückenmarkszerstörung beobachtet, dann nicht auftreten; 3. dass das in der Medulla oblongata befindliche Centrum des vasomotorischen Nervensystems unter dem Einfluss der Blutkohlensäure in eine periodische Thätigkeit gerathen und in rhythmischer Weise Contraction und Erschlaffung der Körperarterien hervorzurufen vermag.

---

1 EINBRODT, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XL. S. 361. 1860.
2 L. TRAUBE, Allgem. med. Centralztg. 1862. No. 25; Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol. I. S. 310. 1871.
3 Derselbe, Allgem. med. Centralztg. 1863. Nr. 97 u. 98; Beitr. I. S. 321.
4 THIRY (und LUDWIG), Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. S. 722.
5 LUDWIG u. THIRY, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLIX. S. 421. 1864.
6 L. TRAUBE, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865. S. 881.

Diese Sätze sind mehrfach angegriffen worden. Die Behauptung Pokrowsky's[1], dass die auftretenden Wellen aus einer primär vermehrten Herzfrequenz abzuleiten seien, ist von keinem andern Beobachter bestätigt worden. Die Unabhängigkeit aller dieser Erscheinungen von der Herzthätigkeit hat in unwiderlegbarer Weise Hering[2] bewiesen, indem er das Herz durch ein Pumpwerk ersetzte, welches in die vom Herzen abgebundene Aorta defibrinirtes Blut rhythmisch einspritzte und durch ausgiebige Eröffnung des rechten Vorhofes für freien Abfluss des Blutes sorgte: es gelang ihm (wenigstens in einem Versuche) die periodischen Schwankungen deutlich auftreten zu sehen.

Die uns hier besonders interessirende Frage, ob die Blutdruckssteigerung und periodischen Druckschwankungen von dem vasomotorischen Centrum abhängig sind, ist von Kowalewsky und Adamük[3] verneint worden, da weder Zerstörung des Rückenmarkes zwischen dem ersten und zweiten Wirbel, noch Durchschneidung der Nn. splanchnici, noch Exstirpation des Plexus myentericus das Steigen des Druckes verhindert und auch die periodischen Schwankungen nicht aufhebt, aber allerdings ihr Eintreten sehr verzögert; sie schliessen daraus, dass diese Erscheinungen von der Erregung der peripherischen Gefässnerven herrühren. Hering, welcher im Allgemeinen diese Angaben bestätigt, fand indess die nach der Markdurchschneidung auftretenden Wellen in ihrer Länge und Höhe ausserordentlich verschieden von den ohne Markdurchschneidung auftretenden Wellen und legt beiderlei Wellenarten verschiedene Ursachen zu Grunde. Er fand ferner, dass die Traube'schen Wellen nicht blos nach der Suspension der Athmung mit dem Steigen des Druckes auftreten, sondern dass sie auch während der künstlichen Respiration auftreten, wenn ein gewisser Grad von Venosität des arteriellen Blutes erhalten wird, und er leitet sie daher ab von der rhythmischen Thätigkeit des respiratorischen Nervencentrums. S. Mayer[4] hat auf Grund ausgedehnter Untersuchungen über Blutdrucksschwankungen die Annahme gemacht, dass die Traube-Hering'schen Wellen nur auftreten, wenn das vasomotorische Centrum functionsfähig ist, und dass (im Anschlusse an Hering) dieselben in directer Beziehung zum Respirationscentrum stehen, dass nämlich vom Athmungscentrum rhythmische Impulse nach dem Centrum für die Gefässinnervation übergehen, welche durch ihre Ansammlung rhythmisch eine Verstärkung des Tonus dieses Centrums hervorbringen. Die Integrität des vasomotorischen Centrums hält Mayer bedingend für das Auftreten der Traube-Hering'schen Wellen auf Grund von Versuchen, in denen nach Ausschaltung des vasomotorischen Centrums durch Zuklemmen sämmtlicher Gehirnarterien die früher vorhandenen Wellen schwanden, nach Lösung der Klemmen und Erholung des Gehirns (beziehungsweise des vasomotorischen Centrums) aber wieder auftraten. Die Abhängigkeit jener Wellen von der Erregung des Athmungscentrums leitet Hering theils von der erforderlichen Venosität des Blutes, theils von der Beob-

---

1 Pokrowsky, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 59.
2 E. Hering, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LX. (2) S. 829. 1869.
3 Kowalewsky & Adamük, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. S. 579.
4 S. Mayer, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXIV. (3) S. 281. 1876.

achtung ab, dass bei einem gewissen Grade der Curaresirung rhythmische Zuckungen der Beine erfolgen, welche gleichen Rhythmus mit den TRAUBE'schen Wellen zeigen, wenn die künstliche Athmung suspendirt wird; diese rhythmischen Beinbewegungen treten bei geringerer Curarevergiftung associirt mit den Athembewegungen auf, welche das Thier zu machen sucht, aber nur mangelhaft ausführt, und so müssen also die rhythmischen Beinzuckungen wohl als der Ausdruck intendirter Athembewegungen angesehen werden.

Was die von KOWALEWSKY und ADAMÜK beobachteten Blutdrucksteigerungen nach Zerquetschung des Halsmarkes in Folge von Athmungssuspension betrifft, so sind dieselben im Widerspruche mit den Beobachtungen von S. MAYER, so wie von HEIDENHAIN und KABIERSKE[1], welche letzteren nicht einmal bei solchen Thieren, bei welchen auf Reizung des Ischiadicus Blutdrucksteigerung erfolgte, eine Erhöhung des Druckes in Folge von Athmungssuspension eintreten sahen. Welche Bedingungen zu den entgegengesetzten Resultaten geführt haben, ist bis jetzt nicht ermittelt — die Beobachtungen von TRAUBE können jedenfalls nicht als widerlegt angesehen werden und damit wird die Annahme aufrecht zu halten sein, dass sowohl die Drucksteigerung nach Athmungssuspension, als auch die TRAUBE-HERING'schen Druckschwankungen von einer Erregung des vasomotorischen Centrums hervorgebracht werden.

Zu entgegengesetztem Resultate sind in der letzten Zeit KOWALEWSKY[2] sowie FUNKE und LATSCHENBERGER[3] gekommen, indem nach den Versuchsresultaten des ersteren die respiratorischen Druckschwankungen bei der künstlichen Athmung durch den Capacitätswechsel des Lungencapillarsystems — nach den beiden letzteren sowohl bei der künstlichen, als bei der natürlichen Respiration — also überhaupt nicht durch vasomotorische Einflüsse hervorgebracht werden. — Indess vergleiche man die diese Ansicht erheblich restringirenden Untersuchungen von LUCHSINGER[4] und von ZUNTZ[5].

Da nach der Trennung des vasomotorischen Centrums von dem Rückenmarke eine Erweiterung aller Gefässe eintritt, so muss man annehmen, dass während des Lebens fortwährend Erregungen von diesem Centrum auf die Gefässnerven ausgehen, welche eine gewisse mittlere Spannung der Gefässmusculatur zur Folge haben. Das vasomotorische Centrum ist daher sowohl ein reflectorischer als auch ein tonischer Apparat. Da sich einige Zeit nach Rückenmarkdurchschneidung und auch nach Durchschneidung von Nervenstämmen der Tonus der Gefässe wieder herstellt, so müssen auch an der Peripherie der Gefässnerven Apparate, welche den arteriellen Tonus erhalten können, vorhanden sein.

---

1 HEIDENHAIN & KABIERSKE, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 518. 1877.
2 KOWALEWSKY, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. I. S. 416. 1877.
3 FUNKE & LATSCHENBERGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XV. S. 405. 1877.
4 LUCHSINGER, Ebenda. XVI. S. 518 u. fg. 1877.
5 ZUNTZ, Ebenda. XVII. S. 374. 1878.

V. Ursprung und Verlauf der Gefässnerven.

Die Gefässnerven verlaufen theils mit spinalen, theils mit sympathischen Nerven gemischt und stehen offenbar mit dem Rückenmarke, und durch dasselbe mit dem vasomotorischen Centrum in der Medulla oblongata in Verbindung. Andrerseits stehen sie in Verbindung mit verschiedenen Ganglien im Gebiete des Sympathicus. Ueber die Verbindung der vasomotorischen Nerven im Rückenmarke mit denen in dem verlängerten Marke ist uns nichts Näheres bekannt. Die allgemeine Frage, wo die Gefässnerven ihren Ursprung haben, kann sich nur darauf beziehen, ob die Gefässnervenfasern von den Ganglienzellen des Sympathicus entspringen, oder von irgend welchen Ganglienzellen im Gehirn. — In diesem Sinne hat man die Frage auf physiologischem Wege nur an einzelnen Regionen zu beantworten versucht, indem man die Resultate der Exstirpation einzelner Ganglien verglich mit den Resultaten der Exstirpation bestimmter vom Rückenmark zu diesen Ganglien gehender Nervenäste: die gewonnenen Resultate führen zu der Annahme, dass die Gefässnerven vom Rückenmarke kommen, d. h. cerebrospinalen Ursprung haben. Ausserdem hat man die Frage auf anatomischem Wege zu lösen versucht, indem man die Methode der Degeneration der von ihrem Centrum getrennten Nerven auf die sympathischen Fasern des Grenzstranges anwendete, welche zu dem Resultate führte, dass dieselben ihren Ursprung im Rückenmark haben müssen.

Die Frage nach dem Verlaufe der vasomotorischen Nerven von dem Rückenmarke nach den Gefässen lässt sich lösen, indem man untersucht, ob die vasomotorischen Nerven mit den motorischen oder sensiblen Wurzeln, welche einen Körpertheil versorgen, vereinigt austreten, oder ob sie auf einem anderen Wege zu den Nervenstämmen gelangen: ersteren Falles muss die Durchschneidung der den Nervenstamm bildenden Wurzeln denselben Erfolg haben, wie die Durchschneidung des Nervenstammes selbst, letzteren Falles muss die Gefässveränderung bei Durchschneidung des Nervenstammes Unterschiede zeigen von dem Verhalten der Gefässe bei Durchschneidung der Wurzeln und es sind dann die Wege der Gefässnerven mittelst neuer Durchschneidungsversuche an anderen Nerven oder Nervenwurzeln zu ermitteln. Die Versuche haben ergeben, dass die Gefässnerven zum Theil den motorischen Wurzeln sich anschliessen, zum grössten Theile aber auf anderen Wegen zu ihrem Gefässbezirke gelangen. Wir müssen den Verlauf der Gefässnerven in

den einzelnen Bezirken des Körpers gesondert verfolgen, wobei sich zugleich ihr Ursprung ergeben wird.

1. Die vasomotorischen Ohrnerven kommen theils durch den N. auricularis cervicalis, aus dem zweiten und dritten Cervicalnerven, theils aus dem obersten Halsganglion des Sympathicus, doch stammen die Gefässnerven im Sympathicus für das Ohr aus dem Rückenmark in der Gegend der unteren Hals- und der obersten Brustwirbel.

Gerade die Gefässnerven des Kaninchenohres sind besonders zur Stütze für den Ursprung von Gefässnerven aus dem Sympathicus benutzt worden. Diese Ansicht wurde namentlich von Bernard[1] festgehalten, von Brown-Séquard[2], Budge und Waller[3], Schiff[4] dagegen die Annahme gemacht, dass die Gefässnerven aus dem Rückenmarke kämen. Letztere Annahme hatte schon Stilling[5], welcher den Sympathicus als „Vasomotorius" bezeichnet haben wollte, gemacht, da er sagt: „Der Vasomotorius ist ein System von Bewegungsnerven, das seinen Ursprung im Rückenmark hat." — Bald nach Brown-Séquard fanden auch Budge und Waller, dass die Zerstörung des Rückenmarks in der Gegend vom letzten Halswirbel bis zum dritten Brustwirbel dieselben Erscheinungen bezüglich der Erwärmung und Röthung des Ohres hervorrufe, wie die Durchschneidung des Halssympathicus. In einer früheren Untersuchung hatte Budge[6] diese Stelle als Centrum für die Irisbewegung erkannt, und als Centrum ciliospinale bezeichnet, dasselbe ist zugleich als Ursprungsstelle für die Gefässnerven des Ohres ermittelt worden. Ausser Bernard stimmen die genannten Autoren darin überein, dass durch die beiden unteren Hals- und die zwei oder drei oberen Brustnervenwurzeln die vasomotorischen Fasern für das Ohr beim Kaninchen verlaufen. Bernard dagegen hat zwar die Erscheinungen am Auge nach Durchschneidung der beiden ersten Rückenmarkswurzeln beobachtet, behauptet aber, dass die Gefässerscheinungen von dem sympathischen Brustganglion abhängig sind. Nach Vulpian[7] nimmt Bernard indess auch an, dass die Gefässnerven des Halssympathicus im Niveau des dritten und vierten Dorsalnerven entspringen. — Nach den Versuchen von Salkowsky[8] über das Ciliospinalcentrum entspringen die Gefässnerven des Ohres beim Kaninchen oberhalb des Atlas, verlaufen ohne Kreuzung im Rückenmark nach abwärts und treten durch die vorderen Wurzeln des siebenten und achten Halsnerven und ersten und zweiten Brustnerven aus, um sich von hier an den Halssympathicus zu begeben.

---

1 Cl. Bernard, Compt. rend. LV. p. 228. 1862, sowie seine früheren Aufsätze über den Sympathicus in den Compt. rend. 1852 u. 1853.

2 Brown-Séquard, Philadelphia medical Examiner 1852. p. 489; Leçons sur les nerfs vasomoteurs. p. 13. 1872.

3 Budge & Waller, Compt. rend. XXXVI. p. 377. 1853.

4 Schiff, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. S. 167 u. fg. 1855.

5 Stilling, Unters. üb. die Spinalirritation. S. 166. 1840.

6 J. Budge, Ueb. d. Beweg. d. Iris. S. 109. 1855; Compt. rend. XXXIII. p. 472. 1852.

7 Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 223. 1875.

8 E. Salkowsky, Ztschr. f. rat. Med. XXIX. S. 167. 1867.

2. Die im N. splanchnicus enthaltenen Gefässnerven stammen gleichfalls aus dem Rückenmarke und treten durch die Wurzeln des Grenzstranges in den Splanchnicus ein.

Es ist theils durch die Untersuchungen von BEVER und VON BEZOLD[1] und besonders von M. und E. CYON[2] dargethan worden, dass Reizung des Cervicaltheiles des Rückenmarks die bedeutende Drucksteigerung, welche derselben folgt, durch den Splanchnicus bewirkt, indem nach Durchschneidung des Splanchnicus die Blutdruckssteigerung vollkommen ausbleiben soll — theils hat ASP[3] (und LUDWIG) gefunden, dass die vasomotorischen Centralorgane auf sehr vielen Wegen in Verbindung treten mit dem Splanchnicus: sämmtliche Wurzeln des Grenzstranges nämlich ergaben bei der Reizung, dass die Arterien des Unterleibes sich in fast eben so ausgedehntem Maasse verengerten, wie bei Reizung des Splanchnicus maior und minor selbst.

3. Die Gefässnerven für die vordere Extremität gehen jedenfalls durch die obersten Brustganglien zu den übrigen Nervenplexus der vorderen Extremität und kommen aus dem Rückenmark — ob sie aber theilweise mit den Nervenwurzeln für die Vorderextremitäten austreten, ist controvers.

Wohl wegen der technischen Schwierigkeiten der Operation sind die vasomotorischen Nerven der Vorderextremität verhältnissmässig wenig untersucht worden. Nur SCHIFF[4], BERNARD[5] und CYON[6] haben die Effecte der Durchschneidung der Armplexuswurzeln und der Exstirpation der oberen Brust- und des untersten Halsganglien untersucht und stimmen darin überein, dass die Exstirpation dieser Ganglien eine Erhöhung der Temperatur der betreffenden Extremität hervorbringt. Die Beobachter differiren aber in Bezug auf die Wirkung der Durchschneidung der Nervenwurzeln auf die Gefässerweiterung in der Extremität. Nach SCHIFF, welcher zuerst die Operation der Ganglienexstirpation ausführte, indem er mit dem Finger tastend die Ganglien in der Brusthöhle aufsuchte und mittelst des Fingernagels entfernte (später bediente er sich dazu ebenso wie BERNARD eines eigens zu diesem Versuche besonders gekrümmten Hakens), beträgt die Temperaturerhöhung in der Interdigitalmembran $4\frac{1}{2}$—$6\frac{3}{4}$° (verglichen mit der gesunden Extremität). Ebenso fand BERNARD, dass nach Zerstörung des obersten Brustganglion Temperaturerhöhung und Gefässausdehnung in der Extremität eintritt, und dass eine isolirte Reizung dieses Ganglion eine Verengerung der Gefässe und ein Absinken der Temperatur bewirkt. BERNARD fand ferner, dass nach Trennung der zum obersten Brustganglion gehenden oberen, unteren und äusseren Fäden, aber bei Erhaltung der zum Plexus brachialis gehenden inneren Aeste, der-

1 BEVER & VON BEZOLD, Unters. a. d. physiol. Inst. z. Würzburg. 1867. S. 314.
2 M. & E. CYON, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867. S. 401.
3 ASP, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1868. S. 135.
4 SCHIFF, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. 1855. S. 176; Compt. rend. LV. p. 425. 1862.
5 CL. BERNARD, Ibid. p. 305.
6 E. CYON, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1868. S. 73.

selbe Effect, wie bei Zerstörung der Ganglien und die Erscheinungen bei Reizung des Ganglion dieselben sind, wie ohne die Abtrennung der genannten Aeste. BERNARD schliesst hieraus, dass die vasomotorischen Nerven einen von den Bewegungs- und Empfindungsnerven verschiedenen Ursprung haben, giebt aber die Möglichkeit zu, dass die vasomotorischen Fasern von einem höher oder tiefer gelegenen Orte des Rückenmarks kommen. — SCHIFF fand nun nach Durchschneidung der vier untersten Hals- und der drei obersten Rückenmarkswurzeln eine bedeutende Temperaturdifferenz (9°) zu Gunsten der gelähmten Seite. In seiner zweiten Versuchsreihe unterscheidet SCHIFF Gefässnerven für Fuss, Unterarm und Thorax von Gefässnerven für die Schulter und einen Theil des Unterarmes: erstere kommen von den vorderen Wurzeln des Plexus, letztere gehen von den Brustganglien direct, ohne zum Plexus zu gehen, zu den Gefässen. Hat man erst die Wurzeln durchschnitten und dadurch die Temperatur erhöht, und durchschneidet dann die gelähmten Nerven in der Achselhöhle noch einmal, so wird der Vorderarm noch wärmer — die Schulter verändert ihre Temperatur aber überhaupt nicht. BERNARD dagegen fand nach Durchschneidung der drei unteren Hals- und der zwei ersten Rückenmarkswurzeln keine Temperatursteigerung, wenn jede Verwundung des Rückenmarkes und des obersten Brustganglion vermieden wird. — Obgleich CYON nach Durchschneidung der drei untersten Hals- und der zwei obersten Rückenmarkswurzeln eine, allerdings nicht bedeutende Erhöhung der Temperatur in der Pfote fand, und in Uebereinstimmung mit SCHIFF und BERNARD eine bedeutende Erhöhung nach Exstirpation der Brustganglien, so kommt er doch zu der Annahme, dass die Gefässnerven für die Pfote der vorderen Extremität im Grenzstrange verlaufen und von unten her in das oberste Brustganglion treten; CYON fand nämlich, dass Durchschneidung des Grenzstranges zwischen der zweiten oder dritten bis zur siebenten und achten Rippe ebenso gut Temperaturerhöhung bewirkte, als Exstirpation des Brustganglion, aber dass die Durchschneidung eines Ramus communicans keine merkliche Gefässerweiterung veranlasst, sondern nur die mehrerer, und schliesst daraus, dass die Gefässnerven aus dem Ganglion thoracicum supremum (stellatum) zum Plexus brachialis durch mehrere Rami communicantes gehen. — CYON hat eine anatomische Darstellung und Topographie der hier in Betracht kommenden Nervenwurzeln gegeben.

4. Die vasomotorischen Nerven der hinteren Extremitäten kommen aus dem Rückenmark, gehen theilweise mit den musculomotorischen oder sensiblen Nervenwurzeln zusammen zum Hüftnerven, treten aber grösstentheils mit höher gelegenen Rückenmarkswurzeln aus und verlaufen durch den Grenzstrang und Bauchstrang des Sympathicus zum Plexus ischiadicus und mit diesem zu den Gefässen.

BERNARD[1] fand nach Durchschneidung sämmtlicher Lumbosacralwur-

---

1 CL. BERNARD, Ann. d. sciences nat. 4. sér. I. p. 186. 1854; Compt. rend. LV. p. 228. 1862.

zeln des Hundes keine Temperaturerhöhung oder Gefässerweiterung, SCHIFF[1] fand nach Durchschneidung der beiden letzten Lumbar- und der drei ersten Sacralwurzeln (nicht, wie HEIDENHAIN-OSTROUMOFF sagt, der Sacralwurzeln) eine Temperaturerhöhung, aber eine viel geringere, als nach Durchschneidung des Ischiadicus, und er schliesst daraus, „dass die Gefässnerven des Ischiadicus aus Rückenmarkswurzeln, welche höher oder tiefer liegen, als die, welche dem Hüftnerven seine sensiblen und musculomotorischen Fasern zuführen, entspringen". Diesen Satz bestätigen Versuche BROWN-SÉQUARD's[2] in Bezug darauf, dass die Ursprünge höher im Rückenmarke liegen, denn er fand Gefässausdehnung nach Durchschneidung der fünf unteren Dorsalwurzeln — und ebenso Versuche von OSTROUMOFF (HEIDENHAIN)[3], welche fanden, „dass die Lumbarwurzeln der Säugethiere zahlreiche Gefässfasern für die Pfote bergen". SCHIFF giebt ferner an, dass der Plexus ischiadicus theils durch Verbindungsäste der spinalen Plexus, theils durch Rami communicantes des Grenzstranges Communicationen mit den höher gelegenen Spinalnerven eingeht. OSTROUMOFF und HEIDENHAIN haben nun direct nachgewiesen, dass die Durchschneidung des Bauchsympathicus erhebliche Temperatursteigerung, Reizung desselben mittelst tetanisirender Ströme dauernde Temperaturverminderung zur Folge hat. Auch haben dieselben gefunden, dass die Gefässnerven dann durch den Stamm des Ischiadicus zu den Gefässen gelangen, da nach der Durchschneidung des Ischiadicusstammes die Reizung des Bauchsympathicus keine Gefässveränderung mehr in der Pfote bewirkt. OSTROUMOFF und HEIDENHAIN haben aber weiter nachgewiesen, dass schon oberhalb des Lendenmarkes Gefässnerven vom Rückenmark in den Sympathicus eintreten, denn nach Durchschneidung des Rückenmarkes an der oberen Grenze des Lendenmarkes kann man reflectorisch durch Reizung am Vorderkörper Temperatursteigerung in den Hinterfüssen erhalten. Dass aber auch mit den Wurzeln des Ischiadicus Gefässnerven zu der Pfote verlaufen, ist von STRICKER[4] für Hunde und kürzlich von PUELMA und LUCHSINGER[5] für die Katze nachgewiesen und damit die Angabe SCHIFF's bestätigt worden; letztere fanden eine stärkere Injection an derjenigen Pfote, deren Ischiadicus, als an derjenigen, wo der gleichseitige Bauchstrang durchschnitten war — bei starker Erwärmung des Thieres kehrte sich das Verhältniss um (cf. S. 421).

Beim Frosche treten die Gefässnerven gleichfalls theils mit den Wurzeln des Plexus ischiadicus, theils mit höheren Wurzeln aus dem Rückenmarke aus und gehen durch den Grenzstrang zum Plexus ischiadicus. Dass Gefässnerven mit den vorderen, zum Ischiadicus gehenden Rückenmarkswurzeln zu den Arterien der Schwimmhaut verlaufen, ist von PFLÜGER[6] zuerst gezeigt worden, da er durch electrische Reizung jener Wurzeln eine Verengerung der Arterien (bei Ausschluss von Muskelbewegungen)

---

1 SCHIFF, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. S. 168 u. fg. 1855; Compt. rend. LV. p. 462. 1862.
2 BROWN-SÉQUARD, Gaz. méd. de Paris. 1856. No. 16. 17. 23.
3 OSTROUMOFF (HEIDENHAIN), Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 219. 1876.
4 STRICKER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXIV. (3) S. 173. 1876.
5 PUELMA & LUCHSINGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 489. 1878.
6 ED. PFLÜGER, Allgem. med. Centralztg. 1855. S. 537. 601.

eintreten sah. Dass ausserdem aber auch durch den Grenzstrang vasomotorische Nerven zu den Arterien in der Schwimmhaut des Frosches treten, ist von HUIZINGA[1] durch folgenden Versuch nachgewiesen worden: der Wirbelkanal wird hinter den Brachialnerven eröffnet, der dahinter liegende Theil des Rückenmarkes zerstört und das Thier 24 Stunden in Ruhe gelassen; Reizung der Vorderpfote bringt dann reflectorische Gefässverengerung in der Schwimmhaut der Hinterfüsse hervor; wird bei einem solchen Frosche der Grenzstrang in der Bauchhöhle zwischen dem dritten und vierten Ganglion durchschnitten, so hört aller Reflex von der Vorderpfote auf die Schwimmhautarterien der Hinterfüsse auf. Es folgt daraus, dass nicht alle vasomotorischen Nerven der Schwimmhaut aus dem Lendenmarke kommen und in den vorderen Rückenmarkswurzeln verlaufen, sondern dass sie zum Theil aus der Brachialanschwellung des Rückenmarkes entspringen, dann aber im Sympathicus nach hinten verlaufen und sich dem Plexus ischiadicus beimischen.

Durch den Versuch von HUIZINGA ist ein schon 1842 von VON WALTHER[2] untersuchtes Problem gelöst worden, welches seitdem viele andere Beobachter[3] beschäftigt hat, ohne zu einem positiven Resultate zu führen.

5. Die Untersuchungen über den Verlauf der vasomotorischen Fasern innerhalb des Rückenmarkes haben sich hauptsächlich auf die Frage concentrirt, ob eine Kreuzung der Gefässnerven im Rückenmarke stattfindet. Die halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen von der Medulla oblongata bis zum unteren Theile des Brustmarkes haben für die meisten Körpertheile einen gleichseitigen Verlauf ergeben, nur für einzelne Regionen hat sich eine gekreuzte Wirkung herausgestellt. Die vasomotorische Wirkung der Markdurchschneidungen ist meistens durch Temperaturmessungen an den verschiedenen Körpertheilen geprüft worden, in einigen Versuchen durch die Fühlbarkeit des Arterienpulses.

Die Untersuchungen über die vasomotorischen Wirkungen halbseitiger Markdurchschneidung sind in grösster Ausdehnung von SCHIFF[4] an Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen gemacht worden, nachdem vorher BROWN-SÉQUARD[5] halbseitige Durchschneidungen in der Gegend des dritten oder vierten Rückenwirbels, VULPIAN[6] eine solche an der Medulla oblongata des Meerschweinchens ausgeführt hatte. Später wurden von

---

1 HUIZINGA, Arch. f. d. ges. Physiol. XI. S. 207. 1875.
2 A. VON WALTHER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1842. S. 444.
3 F. BIDDER, Ztschr. f. rat. Med. IV. S. 353. 1846. — AXMANN, Beitr. z. microsc. Anat. u. Physiol. d. Gangliennervensystems. 1853. S. 83. — LOTHAR MEYER, Arch. f. pathol. Anat. VI. S. 581. 1854. — SCHIFF, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. 1855. S. 182.
4 SCHIFF, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. 1855. S. 195.
5 BROWN-SÉQUARD, Experimental researches applied to Physiology and Pathology. p. 75. New-York 1853.
6 VULPIAN, Recherches sur l'origine de plusieurs paires de nerfs crâniens. Thèse inaugurale. Paris 1853; citirt bei VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur I. p. 208. 1875.

von Bezold[1] die Schiff'schen Versuche wiederholt. Schiff und von Bezold machten die Markdurchschneidungen in der Gegend des Calamus scriptorius und Schiff fand eine Temperaturerhöhung auf derjenigen Körperhälfte des Thieres, auf welcher die Durchschneidung ausgeführt war, aber nur am Kopf, an den Ohren, dem Vorderarm und Unterschenkel, an den Vorder- und Hinterfüssen und an den Zehen — während Rumpf, Schultern, Oberarm und Oberschenkel ein wenig kälter auf der Seite der Verletzung, als auf der entgegengesetzten Seite waren. Schiff schliesst daraus auf eine gekreuzte Leitung im Rückenmarke für die zuletzt genannten Theile, an welchen übrigens die Temperaturdifferenzen erheblich geringer gefunden wurden, als an den übrigen Körpertheilen. An den Theilen mit gekreuzter Wirkung erhielt sich die Temperaturdifferenz wochenlang, bis zum Tode des Thieres, während an den Theilen mit gleichseitiger Wirkung die Differenz in den nächsten Tagen und Wochen nach der Operation etwa um ein Drittheil abnahm. Ferner fand Schiff den Puls in den Gliedern der der Operation entsprechenden Seite bei weitem grösser, voller und stärker fühlbar, als auf der andern Seite. Analoge Temperaturverhältnisse hat auch von Bezold in seinen Versuchen gefunden. Während nun Schiff das Verhalten der Temperaturen „unerwartet und merkwürdig" findet, und eine gekreuzte Wirkung, beziehungsweise Leitung im Rückenmark annimmt, kann sich von Bezold zu dieser Annahme nicht entschliessen, sondern glaubt die verminderte Temperatur in dem Rumpfe, Oberarm, Oberschenkel von der musculomotorischen Lähmung ableiten zu können, da die relative Temperaturverminderung sich an denjenigen Theilen zeige, welche mit grossen Muskelmassen versehen sind. — Auf diese Weise kommen beide Forscher trotz gleicher Versuchsresultate zu entgegengesetzten Schlüssen, indem Schiff einen theilweise gekreuzten Verlauf der vasomotorischen Fasern im Rückenmarke, den experimentellen Befunden entsprechend, annimmt, von Bezold die Annahme eines gekreuzten Verlaufes vermeiden zu können glaubt. — Vulpian stellt, ohne nähere Angaben zu machen, die von Schiff gefundenen und von von Bezold bestätigten Thatsachen in Abrede; er giebt ausserdem an, dass beim Frosche nach Durchschneidung der einen Rückenmarkshälfte die Hautgefässe des Beines derselben Seite stärker entwickelt seien.

VI. Die rhythmischen Bewegungen der Arterien.

An verschiedenen Stellen des Körpers wird ein Wechsel in der Weite der Arterien beobachtet, welcher unabhängig von Herzthätigkeit und Athmung mit einer gewissen Regelmässigkeit stattfindet, so dass eine Zeit lang die Gefässe verengert sind, dann eine Erweiterung eintritt, welche eine gewisse Zeit andauert. Dieser Wechsel ist als Rhythmik oder rhythmische Bewegung der Arterien bezeichnet worden. Er findet mit einer gewissen, aber in weiten

1 A. von Bezold, Ztschr. f. wissensch. Zoologie. IX. S. 307. 1858.

Grenzen schwankenden Regelmässigkeit statt bei ein und derselben Thierart, ein und demselben Individuum, ein und derselben Arterie. Er ist namentlich beobachtet worden am Ohr des Kaninchens, an der Arteria saphena des Kaninchens, an der Schwimmhaut des Frosches. Durchschneidung der zu diesen Theilen gehenden Nerven hebt die rhythmischen Bewegungen nur zeitweise auf, sie stellen sich einige Zeit nach der Nervendurchschneidung wieder her. Sie können daher nicht als von centralen Erregungen bedingt angesehen werden, sind aber auch nicht unabhängig von den cerebrospinalen vasomotorischen Centren, da Reizung der verschiedensten Nerven dieselben zeitweilig aufheben kann.

Die rhythmischen Bewegungen sind zuerst von Schiff[1] an den Arterien des Kaninchenohres beobachtet und folgendermassen beschrieben worden: die grosse mittlere Ohrarterie erscheint an einem frei und ruhig sitzenden Kaninchen im gegebenen Momente als ein äusserst schmaler, rother Strich — nach kurzer Zeit füllt sich die Arterie von der Wurzel nach der Spitze zu strotzend voll Blut und es werden sehr viele kleine Gefässe sichtbar, von denen früher gar keine Spur vorhanden war. Nachdem die Erweiterung kurze Zeit zugenommen, werden die Gefässe wieder enger, so dass ihr Lumen ganz oder beinahe verschwindet, und auf diese Verengerung folgt wieder eine neue Erweiterung und so fort. In der Minute erfolgt die Bewegung 2 bis 8 mal; der contrahirte Zustand dauert länger als der expandirte. Schiff wies zugleich die Unabhängigkeit dieser Bewegungen von Veränderungen des Blutdruckes nach; da er sie aber nach Durchschneidung des Halssympathicus meistens und nach Zerstörung der sogenannten Ciliospinalgegend (s. S. 447. V, 1) des Rückenmarks immer aufhören und die Arterien im erweiterten Zustande beharren sah, da er ferner durch psychische und sensible Reize eine Störung und Unterbrechung der rhythmischen Bewegungen bewirken konnte, so schloss er, dass dieser Rhythmus abhängig von dem centralen Nervensystem sei. Indess hatte er doch schon partielle Contractionen der erweiterten Arterien nach der Durchschneidung der Nerven beobachtet. — Bezüglich der Dauer und Regelmässigkeit der Contractionen der Ohrarterien wurde später von van der Becke Callenfels, Voit, Vulpian, Roever[2] nur die Abweichung von der Schiff'schen Darstellung gefunden, dass die Dauer noch grösseren Schwankungen (von 1 bis 10 Minuten für die Erweiterung) unterworfen sein kann — bezüglich der Abhängigkeit vom Nervensystem, dass einige Tage, manchmal schon am nächsten Tage nach der Durchschneidung des Halssympathicus oder Exstirpation des Ganglion cervicale supremum die rhythmischen Bewegungen wieder auftreten. Doch macht Roever in dieser Beziehung darauf auf-

1 Schiff, Arch. f. physiol. Heilk. XIII. S. 523. 1854.

2 van der Becke Callenfels, Ztschr. f. rat. Med. N. F. VII. S. 157. 1855. — Voit, Ber. d. Deutsch. Naturf.-Vers. z. Carlsruhe. 1858. S. 221. — Vulpian, Gaz. méd. de Paris. 1857. No. 1. — Roever, Krit. u. exper. Unters. d. Nervensystems auf die Blutgefässe. 1869. S. 17.

merksam, dass nach Durchschneidung des Halssympathicus noch die andere Quelle der vasomotorischen Innervation durch den Auricularis bestehen bleibe; Beobachtungen darüber, ob nach Durchschneidung beider Nerven die rhythmischen Bewegungen bestehen bleiben, scheinen nicht gemacht worden zu sein.

Ferner sind beim Kaninchen rhythmische Bewegungen an der Arteria saphena beobachtet worden und zwar zuerst von RIEGEL[1]; der Rhythmus verhält sich hier aber etwas anders als an den Ohrarterien: die Art. saphena zeigt in ihrem Verlaufe engere und weitere Stellen, die engeren erweitern sich, während die angrenzenden weiteren sich verengern und nach einigen Secunden sich dann wieder erweitern — oder die Arterie ist gleichmässig in ihrem ganzen Verlaufe verengert und erweitert sich nun vom centralen Ende her in ganzer Ausdehnung und verengert sich nach etwa einer halben Minute wieder; auch kann die Erweiterung oder Verengerung an einer peripherischen Stelle oder mitten im Verlaufe der Arterie beginnen und centralwärts fortschreiten. Auch an anderen Hautgefässen hat RIEGEL derartige Erscheinungen beobachtet, ohne nähere Angaben darüber zu machen. Die Kaninchen, an denen RIEGEL seine Beobachtungen machte, waren aufgebunden und theils unvergiftet, theils chloralisirt, theils curaresirt. VULPIAN bestätigt die Beobachtungen RIEGEL's für die Saphena.

Rhythmische Bewegungen sind ferner an den Arterien der Froschschwimmhaut beobachtet worden und zwar wahrscheinlich zuerst von GUNNING[2], welcher an nicht curaresirten Fröschen Verengerungen der Arterien unabhängig von Bewegungen des Thieres und darnach folgende Erweiterungen auftreten sah; auch 14 Tage nach Durchschneidung der Nerven des Beines und der sympathischen Fäden sah GUNNING diese rhythmischen Arteriencontractionen in der Schwimmhaut auftreten. Rhythmische Contractionen beobachtete ferner SAVIOTTI[3] an den Schwimmhautarterien schwach curaresirter Frösche, und fand sie vielfach wechselnd und unregelmässig der Dauer und Intensität nach; SAVIOTTI fand indess binnen 2 Tagen nach der Durchschneidung des Ischiadicus keine rhythmischen Contractionen, woraus er schliesst, dass die Innervation (vom Rückenmarke her) auf dieselben einen entschiedenen Einfluss hat. Indess fand RIEGEL und später auch NUSSBAUM[4] in Uebereinstimmung mit GUNNING, dass kurze Zeit nach Durchschneidung des Ischiadicus die rhythmischen Bewegungen wieder auftreten. Ganz besondere Aufmerksamkeit auf die Abhängigkeit der Arterienrhythmik in der Froschschwimmhaut von dem Nervensystem hat aber HUIZINGA[5] verwendet: er fand die Frequenz der Contractionen sehr verschieden, das gewöhnliche Intervall

1 RIEGEL, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 356. — Die Angabe VULPIAN's (Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 82), dass LOVÉN die rhythmischen Bewegungen an der Art. saphena zuerst beobachtet habe, beruht auf einem Irrthum.

2 GUNNING, Onderzoekingen over bloedsbeweging en stasis. Utrecht 1857. — VULPIAN nennt mit Unrecht WHARTON JONES als den ersten, welcher schon 1853 die rhythmischen Bewegungen der Arterien in der Froschschwimmhaut beobachtet hätte.

3 SAVIOTTI, Arch. f. pathol. Anat. L. S. 608. 1870.

4 RIEGEL, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 356. 1871. — NUSSBAUM, Ebenda X. S. 374. 1875.

5 HUIZINGA, Ebenda. XI. S. 207. 1875.

1—2 Minuten, öfters aber auch Intervalle von 20—30 Secunden; an ein und derselben Arterie fand er aber den Wechsel sehr regelmässig. Bei schwacher Curarevergiftung persistiren die rhythmischen Contractionen, bei starker Curaresirung hören sie auf, obgleich die reflectorischen Contractionen dann noch deutlich eintreten. HUIZINGA ermittelte ferner, dass zwei Tage nach Durchschneidung des Plexus und des Nervus ischiadicus die rhythmischen Bewegungen in der Schwimmhaut des entsprechenden Fusses sehr deutlich vorhanden sind, während, wie zu erwarten war, Reflexe von den Vorderbeinen aus nicht eintreten: die rhythmischen Bewegungen können daher nicht vom Rückenmarke ausgehen. Diesen Schluss unterstützen die Beobachtungen des Vorganges der rhythmischen Contraction selbst, indem nämlich die Contractionen nicht an allen Arterien zugleich stattfinden, auch manchmal rhythmische Contractionen nur an dem einen Arterienzweige auftreten, während ein benachbarter Arterienzweig unverändert bleibt, endlich auch der Rhythmus in verschiedenen Arterien ein und derselben Schwimmhaut sehr verschiedene Frequenz zeigen kann. Die Beobachtung NUSSBAUM's, dass nach Exstirpation des ganzen centralen Nervensystems die rhythmischen Arteriencontractionen aufhören, kann nach HUIZINGA nicht als ein Beweis für die Abhängigkeit der Arterienrhythmik von dem Rückenmarke angesehen werden, da dieser Eingriff so kolossal ist, dass die Thiere sich nicht wieder erholen und es nicht wieder zu einer normalen Circulation überhaupt kommt — höchstens 24 Stunden überleben Frösche diese Operation. — HUIZINGA macht auf Grund seiner Versuche die Annahme, dass die Arterienrhythmik in der Froschschwimmhaut von „localen Centren" der Gefässwand ausgeht.

Die Ursache und der Zweck der Arterienrhythmik sind unbekannt. Gegen die Auffassung SCHIFF's, dass die rhythmischen Bewegungen eine die Herzthätigkeit unterstützende Einrichtung seien, spricht die Unregelmässigkeit derselben — gegen die Auffassung von VAN DER BECKE CALLENFELS, dass die rhythmischen Bewegungen der Arterien des Kaninchens einen Regulator für die Eigenwärme des Thieres bilden, spricht der Umstand, dass die rhythmischen Bewegungen auch bei Fröschen beobachtet werden, bei welchen eine Wirkung auf die Eigenwärme wohl als ausgeschlossen angesehen werden dürfte.

ZWEITES CAPITEL.

Die Innervation der Venen, Capillaren und des kleinen Kreislaufs.

I. Die Innervation der Venen.

Da die meisten Venen Ringmuskeln und Nervenplexus von ähnlicher Beschaffenheit wie die Arterien besitzen, auch die Venen auf verschiedene Reize sich contrahiren, so werden wir ähnliche Inner-

vationsverhältnisse für sie wie für die Arterien voraussetzen dürfen. Dazu kommt, dass an einzelnen Organen rhythmische Contractionen der Venen beobachtet worden sind. Endlich ist ein Tonus der Venen, eine gewisse mittlere Spannung derselben nachgewiesen, und wenigstens für den Frosch auch die Abhängigkeit dieses Tonus von dem Rückenmarke und dem verlängerten Marke dargethan, ein Verhältniss, welches wahrscheinlich auch für die Säugethiere Geltung hat.

Ueber das Vorkommen von ringförmig angeordneten Muskeln in den verschiedenen Venen hat namentlich EBERTH[1] detaillirte Angaben gemacht; über die Nerven derselben hat u. a. HENOCQUE[2] gehandelt. — Die Contraction freigelegter Venen ist oft gesehen und seit VERSCHUIR[3] mitunter besonders erwähnt worden. Sehr leicht kann man die Contractilität der Venen an sich selbst beobachten, wenn man, wie GUBLER[4] entdeckte, auf eine der Dorsalvenen der Hand etwa mit einem Schlüsselbart oder Percussionshammer aufschlägt: man sieht dann die getroffene Stelle der Vene sich mehr oder weniger stark zusammenziehen und viele Secunden contrahirt bleiben.

Versuche über die Veneninnervation sind verhältnissmässig nur wenige angestellt worden; von WHARTON JONES[5] wurden die rhythmischen Bewegungen in den Venen der Fledermausflügel beobachtet und SCHIFF[6] bestätigte dieselben bei Vespertilio pipistrellus, wo er sie frequenter als WHARTON JONES bei seiner nicht bestimmten Art, übrigens vom Morgen bis zum Abend an Frequenz zunehmend fand — auch ermittelte SCHIFF, dass diese Venenrhythmik in der Armanschwellung des Rückenmarks ihr Centralorgan hat; er fand, dass nach Durchschneidung des Armgeflechtes diese Venen weiter werden und sich stärker mit Blut füllen. — RIEGEL[7] macht nur die unbestimmte Angabe, dass er Contractionen mit unregelmässigem Rhythmus an kleinen Venen beobachtet habe.

Die wichtigsten Untersuchungen über die Innervation der Venen sind von GOLTZ[8] angestellt worden und zwar an Fröschen. Die GOLTZ'schen Versuche liefern den Nachweis 1., dass die Venen eine gewisse mittlere Spannung, einen Tonus ihrer Muskeln besitzen, welcher für den Blut-

---

1 EBERTH, Stricker's Gewebelehre. 1871. S. 200.

2 HENOCQUE, Du mode de la distribution et de la terminaison des nerfs dans les muscles lisses. Thèse inaug. de Paris 1870. (Nach VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 33. 1875.)

3 VERSCHUIR, De arteriarum et venarum vi irritabilia. Groningen 1766. Exp. 10. 17. 18. — Die übrige Literatur s. bei HENLE, Allgem. Anat. S. 516. 1841; LUND, Physiologische Resultate der Vivisectionen neuerer Zeit. S. 140. 1825.

4 GUBLER, Compt. rend. d. l. soc. de biologie. 1849. p. 79. (Nach VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 70 citirt.)

5 WHARTON JONES. Nach VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur. I. p. 74 ist die Arbeit von WHARTON JONES in London medico-chirurg. Transactions 1853. In den deutschen Jahresberichten habe ich nichts darüber finden können.

6 SCHIFF, Arch. f. physiol. Heilk. XIII. S. 527. 1854; Unters. z. Physiol. d. Nervensystems. 1855. S. 181.

7 RIEGEL, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 355. 1871.

8 GOLTZ, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863. No. 38 (vorläufige Mittheilung); Arch. f. pathol. Anat. XXVIII; XXIX. S. 394. 1864.

lauf die Bedeutung hat, dass er eine Ansammlung des Blutes, wie sie in den erschlafften Venen stattfindet, durch den Druck der Wandung auf das Blut verhindert; 2. dass dieser Tonus der Venen vom Rückenmarke und von dem verlängerten Marke ressortirt; 3. dass er wahrscheinlich durch den Bauchsympathicus zu den Venen nicht nur des Bauches, sondern der meisten Körpertheile geleitet wird; 4. dass er auf reflectorischem Wege unterdrückt werden kann. Folgende Experimente von GOLTZ weisen dies nach:

Klopft man einem vertical gestellten Frosche mit einem Spatel wiederholt auf den Bauch, so wird das Herz bald ganz blutleer und das Blut sammelt sich in den Venen, welche strotzend mit Blut gefüllt erscheinen; diese Ansammlung des Blutes in den Venen ist die Folge einer Erschlaffung der Venenwand; bleibt der Frosch einige Zeit in dieser Stellung, so beobachtet man, dass das Herz sich allmählich wieder mit Blut füllt und die Venen ihr Blut austreiben, indem sich ihre Wandungen zusammenziehen. — Ist bei einem solchen Frosche vor oder gleich nach dem Klopfen das Rückenmark gestört worden, so bleiben die Venen erweitert und das Herz blutleer. Dieser Versuch ist vielfach von GOLTZ variirt worden, indem die Venen des Bauches nach der Erweiterung durch das Klopfen in Bezug auf ihre Füllung beobachtet sind, nachdem das Herz ausgeschnitten worden war — oder dass durch einen Aderlass am Bein Blutarmuth des Herzens erzeugt wird, welche bei erhaltenem Gehirn und Rückenmark allmählich durch Zusammenziehung der Venen aufgehoben wird, bei gestörtem Rückenmark aber nicht u. s. w. — GOLTZ änderte ferner den Versuch darin ab, dass er das eine Mal das Rückenmark, andere Male das verlängerte Mark, einmal den Grenzstrang des Sympathicus auf beiden Seiten zerstörte: bei erhaltenem verlängerten Marke und zerstörtem Rückenmarke und ebenso bei erhaltenem Rückenmark und zerstörtem verlängerten Marke stellte sich der Tonus der Venen wieder her — nach Zerstörung beider, sowie nach Zerstörung des Grenzstranges stellte sich der Gefässtonus aber nicht wieder her.

Ferner hat GOLTZ eine analoge Gefässlähmung auf reflectorischem Wege bewirkt, indem er den Magen und Darm eines vertical gestellten Frosches aus der geöffneten Bauchhöhle hervorzieht, und nachdem er denselben stark zwischen den Fingern gequetscht hat, die ganze Darmmasse unterbindet und vor der Ligatur abschneidet: das Herz wird eben so blutleer, wie nach dem Klopfversuche, allmählich stellt sich der Tonus der Gefässe und damit der Blutlauf wieder her. Derselbe Erfolg lässt sich erzielen, wenn man, nachdem der Kreislauf wieder hergestellt ist, die Ligatur und damit die unterbundenen Darmnerven mit tetanisirenden Strömen reizt.

GOLTZ hat nur an Fröschen seine Versuche angestellt; Versuche, welche LEGALLOIS[1] an Säugethieren gemacht hat, glaubt GOLTZ in gleichem Sinne deuten zu können; ein von RIEGEL[2] am curaresirten Kaninchen angestellter Versuch wird von demselben in gleicher Weise, wie die GOLTZ'schen Versuche an Fröschen gedeutet.

---

1 LEGALLOIS, Experiences sur le principe de la vie. p. 212 u. fg. 1812.
2 RIEGEL, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 362. 1871.

II. Die Contractilität (Innervation?) der Capillaren.

Von einer Innervation der Capillargefässe zu sprechen, ist man nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen kaum berechtigt, da ein Einfluss des Nervensystems auf den Contractionszustand derselben bis jetzt nicht nachgewiesen ist. Anatomisch ist allerdings ein Herantreten von Nerven an die Capillarwandungen beobachtet worden, verschiedene Contractionszustände sind gleichfalls nachgewiesen worden, endlich ist eine Einwirkung verschiedener Einflüsse, der Electricität, des Sauerstoffs und der Kohlensäure auf die Zellen der Capillarwände ermittelt worden, so dass an einer Reizbarkeit der Capillarwandungen nicht gezweifelt werden kann. Eine Beziehung irgend welcher Nerven zu diesen Contractionen ist aber nicht nachgewiesen, sondern im Gegentheil keine Contraction der Capillaren bei Reizung von Nerven gefunden worden.

Von Tomsa, Liepmann, Tolotschinoff, Kessel[1] sind marklose Nervenfasern an die Capillarwand gehend gesehen worden, ohne dass es gelungen wäre, die Nervenfaser in einen Capillarkern zu verfolgen. — Es sind ferner von Stricker[2] zuerst Beobachtungen über Contraction von Capillaren und Wiedererweiterung derselben an Froschlarven und an der ausgeschnittenen Nickhaut von Fröschen gemacht worden. Golubew[3] beobachtete, dass nach Reizung mit Inductionsschlägen die „spindelförmigen Elemente" der Capillarwand sich verkürzen und verdicken und sich zugleich in eine feinkörnige peripherische und eine hellere centrale Partie differenziren: durch diese Verdickung der Spindelelemente werde das Lumen der Capillaren so verengert, dass Blutkörperchen nicht mehr passiren könnten. Tarchanoff[4] bestätigte diese Beobachtungen an mit Alkoholmischung bewegungslos gemachten Froschlarven, und fand, dass durch electrische Ströme die Spindelelemente sich verkürzen, verdicken und in das Lumen der Capillaren hineinragen der Art, dass das Lumen beträchtlich verengt und manchmal ganz aufgehoben wird, dass aber nach Aufhören des Reizes die Capillaren in die frühere Form zurückgehen. Tarchanoff beobachtete sogar, dass bei Verschluss vieler Capillaren eine Stromverlangsamung und geringe Dilatation in den zugehörigen Arterien eintrat. Eine Einwirkung auf die Capillaren der Schwimmhaut durch Reizung des Ischiadicus konnte er nicht finden.

Stricker[5] beobachtete starke Verengerung der gesammten Capillarwand, wenn die Froschlarven in alkoholhaltiges Wasser gebracht

---

1 Tomsa, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. S. 562. — Liepmann, Die Nerven der organischen Muskeln. Diss. inaug. Berlin 1869. — Tolotschinoff, Arch. f. microsc. Anat. V. S. 509. 1869. — Kessel, Stricker's Gewebelehre. 1871. S. 854. Fig. 284.

2 Stricker, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LI. (2) S. 16. 1865; LII. (2) S. 379. 1866.

3 Golubew, Arch. f. microsc. Anat. V, S. 49. 1869.

4 Tarchanoff, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 407. 1874.

5 Stricker, Sitzgsber. d. Wiener Acad. LXXIV. (3) S. 313. 1876.

wurden und Wiedererweiterung, wenn sie in gewöhnliches Wasser kamen; ferner hat STRICKER bei Aufenthalt der Froschlarven in schwächerer Alkoholmischung einen unregelmässigen Wechsel in der Weite der Capillaren beobachtet, nicht einen bestimmten Rhythmus. Er bestätigte ausserdem die Beobachtungen von GOLUBEW und TARCHANOFF und machte Versuche mit electrischer Reizung an dem Mesenterium des Frosches, in welchen er Verengerung der Capillaren nicht constant beobachtete.

Die Versuche über die Contractilität der Capillaren sind kürzlich von SEVERINI[1] erweitert worden durch den Nachweis, dass die Spindelelemente zu einer das Capillarlumen beeinflussenden Formveränderung gebracht werden können durch Einwirkung von Sauerstoff, und dass sie in anderer Weise sich verändern bei Einwirkung von Kohlensäure — er hat dies ausser an Froschlarven auch an dem Mesenterium von Meerschweinchen, welche seit mehreren Stunden getödtet und in der Kälte aufbewahrt worden waren, beobachtet. SEVERINI beschreibt dies folgendermassen (S. 95): „Die Wirkung des Sauerstoffs zeigt sich sofort durch eine mehr und mehr zunehmende Verdickung der Wandkerne, welche schon nach 1—2 Minuten ihr Maximum erreicht, verbunden mit einer Verkürzung und mit einer Ausbauchung, durch welche das Lumen des Gefässes beträchtlich beschränkt wird. Häufig, aber nicht immer, lässt sich eine gleichmässige Zusammenziehung der Capillarwand auch an Stellen constatiren, wo keine spindelförmigen Kerne liegen. — Die Wirkung der Kohlensäure besteht in einer Verschmälerung und Verlängerung der Kerne, während doch eine gewisse Ausbauchung nach der Aussenseite hin bestehen bleibt, und ausserdem immer in einer Erweiterung des Lumens auch an solchen Stellen, wo keine Kerne liegen.“ SEVERINI hat seiner Abhandlung Abbildungen von diesen Formveränderungen an den Capillaren der Nickhaut des Frosches und des Mesenteriums vom Meerschweinchen beigegeben.

III. Die Innervation des Lungenkreislaufs.

Die bisherigen Untersuchungen haben zu dem Resultate geführt, dass der Lungenkreislauf sehr viel weniger von dem Nervensysteme abhängig ist, als der Körperkreislauf, indem Eingriffe in das Nervensystem sehr bedeutende Druckveränderungen im arteriellen System des Körpers bewirken, während der Druck im rechten Herzen oder in der Pulmonalarterie nur wenig steigt oder sinkt. Unter der Voraussetzung, dass der Druck im Lungenkreislaufe unabhängig ist von den Druckverhältnissen des grossen Kreislaufes, wird eine Drucksteigerung in der Pulmonalarterie bewirkt durch electrische Reizung des verlängerten Markes und durch Athmungssuspension, ein Sinken des Druckes durch Zerstörung des verlängerten Markes. Durchschneidung und Reizung der Nn. vagi peri-

1 L. SEVERINI, Ricerche sulla innervazione dei vasi sanguigni. p. 93 u. fg. Perugia 1878.

pherisch oder central, Reizung der Splanchnici, Reizung des centralen N. ischiadicus haben dagegen keinen oder einen ganz minimalen Einfluss auf den Druck in der Pulmonalarterie.

Abgesehen von den Versuchen, in welchen eine Lungenveränderung durch die Durchschneidung beider Vagi herbeigeführt wird, deren Resultate wegen der Complication der eintretenden Störungen nicht eindeutig genug sind, sind von Badoud[1] und von Lichtheim[2] Versuche über die Blutdrucksänderungen in dem rechten Ventrikel, beziehungsweise in der Pulmonalarterie angestellt worden, welche übereinstimmend ergaben, dass durch Rückenmarksdurchschneidung bei Hunden der Blutdruck in der Carotis sehr stark, in der Pulmonalarterie wenig sinkt, umgekehrt bei Reizung des Rückenmarkes in der Carotis enorm steigt, in der Pulmonalarterie sich wenig erhebt. Die von beiden Forschern angegebenen Zahlen differiren aber absolut und relativ sehr bedeutend. Lichtheim konnte auf reflectorischem Wege, durch Reizung des centralen Vagus- oder Ischiadicusstumpfes keine Erhöhung des Blutdruckes in der Pulmonalis bewirken, wohl aber durch Athmungssuspension. Zuntz[3] konnte auch durch Athmungssuspension keine deutliche Veränderung in der Blutfülle oder der Grösse der Blutung aus kleinen Schnitten beobachten. — Lichtheim findet ferner übereinstimmend mit Frey[4], dass Durchschneidung der Vagi oder Reizung des peripherischen Vagusstumpfes keinen Einfluss auf den Druck in der Lungenarterie, beziehungsweise auf die Farbe der Lungen hat. — Da die meisten Versuchsresultate von Badoud und Lichtheim Zweifel darüber lassen, ob durch den Einfluss vasomotorischer, gefässverengernder Nerven die Drucksteigerung in der Pulmonalis bewirkt wird, ob dieselbe nicht die Folge der Drucksteigerung im grossen Kreislaufe ist, so ist von besonderem Werthe ein Versuch von Lichtheim, in welchem bei der Athmungssuspension eine Blutdrucksteigerung in der Lungenarterie ohne gleichzeitige Steigerung des Druckes in der Carotis erhalten wurde. Auf Grund dieses Versuches hält Lichtheim die Existenz von vasomotorischen Nerven der Lungengefässe für erwiesen.

---

1 Badoud, Arb. a. d. physiol. Labor. in Würzburg. 1878. S. 237.

2 Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf d. Blutdruck. 1876.

3 R. Zuntz, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 399. Anm. 1878.

4 O. Frey, Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nn. vagi. Zürich (gekrönte Preisschrift) 1876.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

HANDBUCH

DER

PHYSIOLOGIE.

HANDBUCH

DER

PHYSIOLOGIE

BEARBEITET VON

Prof. H. AUBERT in Rostock, Prof. E. DRECHSEL in Leipzig, Prof. C. ECKHARD in Giessen, Prof. TH. W. ENGELMANN in Utrecht, Prof. SIGM. EXNER in Wien, Prof. A. FICK in Würzburg, weil. Prof. O. FUNKE in Freiburg, Prof. P. GRÜTZNER in Bern, Prof. R. HEIDENHAIN in Breslau, Prof. V. HENSEN in Kiel, Prof. E. HERING in Prag, Prof. L. HERMANN in Zürich, Prof. W. KÜHNE in Heidelberg, Prof. B. LUCHSINGER in Bern, Prof. R. MALY in Graz, Prof. SIGM. MAYER in Prag, Prof. O. NASSE in Rostock, Prof. A. ROLLETT in Graz, Prof. J. ROSENTHAL in Erlangen, Prof. M. v. VINTSCHGAU in Innsbruck, Prof. C. v. VOIT in München, Prof. W. v. WITTICH in Königsberg, Prof. N. ZUNTZ in Berlin.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. HERMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT ZÜRICH.

VIERTER BAND.

II. THEIL.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1882.

HANDBUCH DER PHYSIOLOGIE

DES

KREISLAUFS, DER ATHMUNG

UND DER

THIERISCHEN WÄRME.

ZWEITER THEIL.

BLUTGASE UND RESPIRATORISCHER GASWECHSEL

VON N. ZUNTZ IN BERLIN.

ATHEMBEWEGUNGEN UND INNERVATION DERSELBEN

VON J. ROSENTHAL IN ERLANGEN.

THIERISCHE WÄRME

VON DEMSELBEN.

MIT 52 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1882.



INHALTSVERZEICHNISS

zu Band IV. Theil 2.

PHYSIOLOGIE DES KREISLAUFS, DER ATHMUNG UND DER THIERISCHEN WÄRME. II.

Physiologie der Blutgase und des respiratorischen Gaswechsels

von

PROF. N. ZUNTZ.

Physiologie der Athembewegungen und der Innervation derselben

von

PROF. J. ROSENTHAL.

Physiologie der thierischen Wärme

von

PROF. J. ROSENTHAL.

PHYSIOLOGIE

DER

BLUTGASE UND DES RESPIRATORISCHEN GASWECHSELS

VON

PROF. N. ZUNTZ IN BONN.

EINLEITUNG.

Die Lebenserscheinungen jeder thierischen wie pflanzlichen Zelle sind innig gebunden an den Verbrauch von Sauerstoff, an die Bildung von Kohlensäure und Wasser aus kohlenstoff- und wasserstoffhaltigen Molekülen: das ist die Athmung der Zelle.

Je energischer die Lebensäusserungen, das Wachsthum, die Bewegungen der Zelle, desto mehr Sauerstoff wird in ihr verbraucht, desto mehr Kohlensäure gebildet[1]. Der Respirationsprocess der zahlreichen Zellen, welche zu einem Complex vereinigt, ein thierisches Individuum bilden, summirt sich zum Gaswechsel des Gesammtthieres, der demgemäss qualitativ dem der einzelnen Zelle gleicht.

So lange der Organismus klein und wenig in Organe differenzirt ist, genügt, wie bei isolirten Zellen, der einfache Diffusionsverkehr mit dem umgebenden Medium zur Vermittlung seiner Respiration. Bei allen grösseren und höher organisirten Thieren bestehen besondere Einrichtungen, welche allen Zellen im Innern des Körpers einen genügenden Diffusionsverkehr mit dem umgebenden Medium sichern. Ueberblicken wir die so verschiedenartigen diesen Zweck erfüllenden Einrichtungen bei sämmtlichen Thierclassen, so können wir 2 Grundprincipien unterscheiden: entweder wird das umgebende, den Gasaustausch vermittelnde Medium (Luft oder lufthaltiges Wasser) so fein durch den ganzen Körper vertheilt, dass es mit allen Zellen desselben in directen Diffusionsverkehr tritt (Wassergefässsystem der Coelenteraten, Tracheensystem der Insekten), oder es findet zunächst nur ein Gasverkehr zwischen umgebendem Medium und der den ganzen Thierkörper durchströmenden Ernährungsflüssigkeit (Blut), statt (äussere Athmung) und das circulirende Blut tauscht dann seinerseits (durch die innere Athmung) seinen Gasgehalt mit den Zellen der Organe aus.

---

1 Vgl. dieses Handbuch Bd. I. Erster Theil. S. 361 u. 399.

Der Gaswechsel der einzelnen den Körper aufbauenden Zellen ist bei diesen verschiedenen Arten der Athmung des Gesammtkörpers stets derselbe.

Mag es sich um einen niedrigsten einzelligen im Wasser lebenden Organismus, mag es sich um irgend eine Organzelle des menschlichen Körpers handeln, stets bezieht die Zelle ihren Sauerstoff aus der sie umgebenden Flüssigkeit, in welcher derselbe, wenn auch in geringer Quantität, absorbirt enthalten ist, stets gibt sie die durch ihre Lebensprocesse gebildete CO_2 in eben dieses Medium ab. — Bei der Athmung der Zellen handelt es sich also immer um Diffusion von Gasen zwischen zwei dieselben absorbirt enthaltenden Flüssigkeiten. Bei den ganz im Wasser lebenden Thieren kommen andere Phänomene überhaupt nicht vor. Wo ein Wassergefässsystem vorhanden ist, findet ausser der Gasbewegung zwischen Zellen und sie umspülender Lymphe nur noch eine Diffusion zwischen der Gewebslymphe und dem Wasser statt, welches in jenem Gefässsysteme circulirt. Bei den durch Kiemen athmenden Thieren ist noch eine Etappe zwischengeschoben: wir haben hier Gasdiffusion zwischen dem umgebenden Wasser und dem Blute in den Kiemen als äussere Athmung und als innere in den Geweben die Wanderung der Gase zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit einerseits, zwischen dieser und den Zellen als dem eigentlichen Sitze des Stoffwechsels andererseits.

Bei den Luft athmenden Thieren kommt ein neuer Factor, die Absorption der Gase aus der Atmosphäre, resp. die Abgabe der in den Körperflüssigkeiten enthaltenen Gase an diese, hinzu. Abgesehen von diesem Process, sind die weiteren Vorgänge gerade so wie bei den im Wasser lebenden Thieren.

In Bezug auf das Grundphänomen der Athmung, die Aufnahme von Sauerstoff und die Erzeugung von Kohlensäure, verhalten sich thierische und pflanzliche Zellen vollkommen gleich. Die Umkehr des Processes in den grünen Pflanzentheilen unter der Einwirkung des Sonnenlichts ist, so sehr sie das Gesammtresultat des Pflanzenlebens in Gegensatz zum thierischen stellt, doch nur eine durch die Eigenthümlichkeit des Chlorophylls bedingte secundäre Erscheinung, welche das wesentliche respiratorische Phänomen aller lebenden Zellen, die Sauerstoffbindung und Kohlensäureproduction, in diesem speciellen Falle übercompensirt[1].

Nach dem Gesagten haben wir als Basis der Lehre von der Athmung die physikalischen Gesetze der Gasabsorption in Flüssig-

1 Vgl. E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. X. S. 270.

keiten und der Diffusion von Gasen zu studiren, Gesetze, deren Anwendung in unserem Falle eine gewisse Complication dadurch erleidet, dass in den betreffenden Körperflüssigkeiten sich Stoffe finden, welche zu den beiden wesentlich in Betracht kommenden Gasen, dem Sauerstoff und der CO_2, chemische Affinitäten besitzen, so dass also neben den Antheilen jener Gase, welche physikalich absorbirt sind, weitere Quantitäten im Zustande chemischer Bindung sich finden. Diese chemischen Affinitäten sind meist so schwache, dass die Temperatur, welche im thierischen Körper herrscht, bereits zur Dissociation der Verbindungen ausreicht, so dass also auch die chemisch gebundenen Gasmengen am Diffusionsverkehr Theil nehmen.

Bei der fundamentalen Bedeutung, welche der Respirationsprocess für unsere ganze Auffassung des Lebens und seiner Bedingungen besitzt, dürfte ein kurzer historischer Ueberblick über die Entwicklung unserer Anschauung desselben hier am Platze sein.

Aristoteles [1] betrachtete die Abkühlung des Blutes als Zweck der Respiration, weshalb es ihm auch leicht verständlich schien, dass bei im Wasser lebenden Thieren dieses die Luft vertreten kann.

Aristoteles dachte auch an einen Uebergang der Luft ins Herz und von dort in die Arterien, welche dieselbe durch alle Theile des Körpers vertheilten. Bekanntlich blieb die Idee, dass die Arterien nicht Blut, sondern Luft führen, bis zur Zeit des Aufschwungs der Anatomie im 15. Jahrhundert die herrschende und ihre definitive Beseitigung fällt mit der Entdeckung des Blutkreislaufs zusammen.

Leonardo da Vinci [2] war der Erste, welcher behauptete, dass das Feuer die Luft verzehre und dass kein Thier in Luft leben kann, welche nicht mehr fähig ist, die Flamme brennend zu erhalten.

In der Mitte des 17. Jahrhunderts unterschied van Helmont von der gewöhnlichen Luft das Gas, welches aus brennenden Kohlen und gährendem Wein entsteht, in den Hundsgrotten dem Boden und in den Mineralquellen von Spaa dem Wasser entsteigt, welches er ferner bei der Einwirkung von Essig auf Krebsaugen (Calciumcarbonat) erhielt. Er nannte die von so ihm vielfach charakterisirte Kohlensäure Gaz sylvestre, wusste, dass die Flamme in ihr verlöscht und die Thiere ersticken.

Aus van Helmont's Beobachtungen folgt zuerst, dass die Luft nicht nur physikalisch bei der Athmung wirkt, dass vielmehr ihre chemische Qualität für den Process wesentlich ist und durch ihn geändert wird.

Robert Boyle [3] that einen weiteren Schritt vorwärts, indem er durch Benutzung der Luftpumpe zeigte, dass alle Thiere, auch die im Wasser lebenden und die Insecten, der Luft zu ihrem Leben bedürfen, durch Entziehung derselben scheintodt werden, durch neue Zufuhr sich wieder be-

---

1 Aristoteles, Historia animalium Buch I. Cap. 16. ed. Didotiana III. p. 14; Tractatus de partibus animalium Buch III. Cap. VI. edit. Didotiana III. p. 263.

2 Vgl. Ferd. Hoefer, Histoire de la Chimie II. p. 98. Paris 1843.

3 Robert Boyle, Phil. Transact. 1670. p. 2011, 2035 resp. Nova experimenta pneumatica de respiratione autore Roberto Boyle. V. p. 11. Genevae 1680.

leben. Den Luftgehalt des Wassers und seine Unentbehrlichkeit für das Leben der Fische demonstrirte JOHANN BERNOUILLI 1690 durch Auskochen desselben [1].

Die erste Andeutung der Beziehung der Luft zur Blutfarbe findet sich bei FRACASSATI, welcher im Jahr 1665 behauptete, dass der dunkle Kuchen des venösen Blutes durch Berührung mit der Luft hellroth werde [2]; genaueres über diesen Vorgang ermittelte LOWER [3]. Er zeigte, nachdem er einem Thiere den Thorax geöffnet, dass das dunkel in die Lungen einströmende Blut dieselben hellroth verliess, wenn er künstliche Respiration unterhielt, dagegen ebenso dunkel, wie es eingeströmt war, wieder aus den Lungen hervortrat, wenn die Athmung suspendirt war. Er brachte das Resultat in Beziehung zu den Experimenten FRACASSATI's, welche er bestätigte. Die Farbenänderung sei bedingt durch das Eindringen der Luft, resp. des „Spiritus aëris nitrosus" ins Blut.

Der erste, welcher alle wesentlichen die Respiration betreffenden Thatsachen richtig erkannte, war der Engländer JOHN MAYOW [4].

Er unterschied den brennbaren zugleich für die Athmung wesentlichen Theil der Luft unter dem Namen Spiritus nitro-aërius, wusste, dass diese Substanz im Salpeter vorkommt, der in Folge dessen die Flamme zu unterhalten fähig ist, dass sie sich mit Schwefel und anderen Substanzen behufs Erzeugung von Säuren verbindet, dass die Metalle beim Verkalken sich mit dieser Substanz verbinden und dadurch an Gewicht zunehmen.

MAYOW's Entdeckungen blieben bei seinen Zeitgenossen unbeachtet, doch häuften sich allmählich weitere Thatsachen, welche zum vollen Verständniss des Respirationsprocesses nöthig waren.

Im Jahre 1757 machte der Glasgower Professor JOSEPH BLACK die ersten genaueren Untersuchungen über die durch VAN HELMONT entdeckte Kohlensäure. Er demonstrirte ihre Anwesenheit in der Exspirationsluft mittelst Kalkwasser.

Im Jahre 1771 fand PRIESTLEY [5], dass Pflanzen in Luft, welche durch das Athmen von Thieren für diese unbrauchbar geworden war, gedeihen und dieselbe wieder für das Athmen und Brennen der Flamme geeignet machen. Bald nachher stellte PRIESTLEY das später sogenannte Sauerstoffgas rein dar und studirte seine Eigenschaften; ebenso isolirte er den Stickstoff. Ferner zeigte er, dass das Hellrothwerden des venösen Blutes an der Luft auf einer Wirkung des Sauerstoffs beruht und dass die Einwirkung des Blutes der Luft die Fähigkeit die Verbrennung zu unterhalten nimmt, sowie endlich, dass diese Wirkungen durch eine feuchte Membran hindurch stattfinden, also auch durch die Gefässwände

1 JOH. BERNOUILLI, Dissertatio de effervescentia et fermentatione nova Hypothesi fundata Cap. 14. Basiliae 1690.

2 Journal des Savants 1667. p. 144; Philos. Transact. 1667. p. 492.

3 LOWER, Tractatus de Corde item de motu colore et Transfusione sanguinis. 1669. ed. 6. Lugd. Bat. 1740. p. 185.

4 JOHN MAYOW, Tractatus quinque medico-physici quorum primus agit de sal nitro et spiritu nitro-aereo, secundus de respiratione, tertius de respiratione foetus in utero et ovo, quartus de motu musculari et cet. Oxonii 1674.

5 JOSEPH PRIESTLEY, Observations on different kinds of air. Philos. transact. 1772. LXII. p. 147 u. 168.

hindurch in der Lunge; in der einfachen Auffassung dieser wichtigen Entdeckungen wurde PRIESTLEY gehemmt durch die Phlogiston-Theorie, welcher er anhing.

Soweit waren die Kenntnisse gediehen, als LAVOISIER[1] sich von dieser Theorie emancipirte, indem er zeigte, dass bei der Verkalkung der Metalle nicht diesen ein Stoff entzogen wird (das Phlogiston), sondern umgekehrt ein Bestandtheil der Luft sich mit ihnen verbinde, und sie ebenso viel an Gewicht zunehmen, wie die Luft leichter wird.

Im Anschluss hieran führte LAVOISIER den Experimentalbeweis, dass dieser Bestandtheil der Luft etwa ein Sechstel ihres Volums ausmache und identisch sei mit dem von PRIESTLEY entdeckten Sauerstoff; dass ferner die von den Thieren exhalirte und bei der Verbrennung erzeugte fixe Luft eine Verbindung von Kohle mit eben diesem Sauerstoff sei[2], — dass endlich die thierische Wärme gerade so wie die der Flamme im Wesentlichen durch die Verbindung der Kohle mit dem Sauerstoff entstehe[3].

Im Jahre 1785[4] erkannte LAVOISIER, dass der inspirirte Sauerstoff nicht ganz zur Bildung von CO_2 verwandt wird, und erklärte diesen Umstand, indem er annahm, derselbe verbinde sich mit dem mittlerweile als Constituent des Wassers erkannten Wasserstoff zu Wasser.

Eine grössere Anzahl von fundamentalen Respirationsversuchen veröffentlichte LAVOISIER mit SEGUIN im Jahre 1789[5].

Sie stellten fest, dass die thierische Verbrennung ihre Intensität nicht wesentlich ändert, mag das Thier in reinem Sauerstoff, oder in einem Gemisch von 15 Theilen Stickstoff mit einem Theile Sauerstoff athmen; dass Stickstoff bei der Respiration weder verbraucht noch erzeugt wird, und dass er ohne Schaden in der Atmosphäre durch den eben so indifferent sich verhaltenden Wasserstoff ersetzt werden kann; dass ferner die Intensität des Respirationsprocesses während der Verdauung und bei der Muskelthätigkeit gesteigert ist; dass Erniedrigung der Aussentemperatur den Sauerstoffverbrauch des Menschen steigert.

An die Arbeiten von LAVOISIER reihte sich alsbald eine Reihe von Forschungen, welche die Gültigkeit seiner chemischen Theorie des Athmens für alle Thierklassen darthaten.

Hierher gehört VAUQUELIN[6] für die Insecten und Würmer; SPALLANZANI[7] für Anneliden, Mollusken, Crustaceen, Insecten, Fische, Reptilien und Vögel; HUMBOLDT & PROVENÇAL[8] für die Fische.

---

1 Oeuvres d. LAVOISIER II. p. 97 ff. Paris 1862. 2 LAVOISIER l. c. p. 127.

3 LAVOISIER & LAPLACE, Mémoires de l'acad. des sc. 1780. p. 355; Oeuvres d. LAVOISIER II. p. 283.

4 LAVOISIER, Mém. de la soc. d. méd. V. p. 569; Oeuvres II. p. 676.

5 LAVOISIER & SEGUIN, Mém. de l'acad. d. sc. 1789. p. 466; Oeuvres II. p. 688.

6 VAUQUELIN, Ann. d. chimie XII. p. 273. 1792.

7 SPALLANZANI, Mémoires sur la respiration traduits par Sénébier. Génève 1803 und Rapport de l'air avec les êtres organisés. 3 vol. Génève 1807.

8 HUMBOLDT & PROVENÇAL, Mém. de la soc. d'Arcueil II. p. 359. 1809; Schweigger's Journ. f. Chemie u. Physik I. 1811.

Für die sich entwickelnden Embryonen hatte schon John Mayow ausgesprochen, dass sie eine Respiration analog der des entwickelten Thieres besässen. Réaumur zeigte 1736, dass ein luftdichter Ueberzug die Entwicklung des Embryo im Hühnerei unmöglich mache.

Lavoisier hatte es anfangs zweifelhaft gelassen, ob der Sauerstoff sich in den Lungen direkt mit C und H verbinde, oder ob er ins Blut aufgenommen werde, welches dafür fertig mitgebrachte Kohlensäure ausscheide [1], später erklärte er sich mit Seguin entschieden für die erste Alternative und suchte die daraus resultirende Schwierigkeit der zu erwartenden starken Erhitzung der Lungen und ihres Blutes durch die Hypothese einer Erhöhung der specifischen Wärme des Blutes in den Lungen in Folge Abgabe von Kohlenwasserstoff zu beseitigen.

Die Bedenken, welche mit Rücksicht auf die gleiche Temperatur aller Organe der Theorie entgegenstehen, hat Lagrange entwickelt, dann Hassenfratz [2] weiter ausgeführt.

Direct widerlegt wurde die Anschauung von Lavoisier & Seguin durch Spallanzani [3], welcher zeigte, dass Schnecken im reinen Wasserstoff ebenso viel CO_2 exhaliren wie an der Atmosphäre, dass also die CO_2 nicht erst durch den Contact von eingeathmetem Sauerstoff mit dem Blute gebildet sein kann.

W. F. Edwards [4] hat die Ergebnisse Spallanzani's bei den Hauptklassen der Wirbelthiere und Wirbellosen bestätigt.

Die definitive Klärung in dem Sinne, dass das Blut in den Lungen den Sauerstoff, ohne ihn fester chemisch zu binden, aufnehme und die Kohlensäure fertig gebildet und durch physikalische Kräfte abscheidbar aus den Venen mitbringe, wurde erst durch die Erforschung der Gase des Blutes geliefert.

In ihren Anfängen bis Robert Boyle zurückreichend, hat die Gasanalyse des Blutes doch erst in den Händen von Magnus [5] genügende Exactheit gewonnen, um auf diese theoretischen Fragen antworten zu können.

In Folgendem gehen wir in der Darstellung der Respirationslehre fast den der historischen Entwicklung unseres Wissens entgegengesetzten Gang, indem wir den Zusammenhang der Erscheinungen am klarsten übersehen können, wenn wir von den Blutgasen ausgehen und daraus das von ihnen bedingte Verhalten der Exspirationsgase unter verschiedenen Verhältnissen ableiten.

---

1 Vgl. die sehr interessanten Betrachtungen über die hellrothe Farbe des arteriellen Blutes in den „Experiences sur la respiration des animaux"; Oeuvres II. p. 180 f.

2 Hassenfratz, Ann. d. chimie IX. p. 266. 1791.

3 Spallanzani l. c.

4 W. F. Edwards, De l'influence des agents physiques sur la vie p. 437 ff. Paris, Crochard 1824.

5 Gustav Magnus, Ann. d. Physik XL.

ERSTER ABSCHNITT.

DIE GASE DES BLUTES UND ANDERER THIERISCHER FLÜSSIGKEITEN.

ERSTES CAPITEL.

Gesetze der Absorption von Gasen in Flüssigkeiten.

I. Gas und Flüssigkeit üben keine chemische Anziehung aufeinander.

Die Erscheinungen der Absorption von Gasen in Flüssigkeiten leiten sich in einfachster Weise aus den heute zur allgemeinen Anerkennung gelangten Ansichten von Kroenig [1] und Clausius [2] über die Natur des gasförmigen Zustandes der Materie ab.

Nach dieser Theorie hat man sich bekanntlich die Molecüle der Gase in gradlinig fortschreitender Bewegung zu denken, bis sie gegen andere Gasmolecüle oder gegen eine für sie undurchdringliche Wand stossen, wovon sie abprallen und mit veränderter Richtung weiterfliegen. Die Grösse des Drucks auf die einschliessende Wand muss der lebendigen Kraft der Molecüle, d. h. einmal ihrer Masse resp. Zahl (Mariotte'sches Gesetz), zweitens dem Quadrate der Geschwindigkeit ihrer fortschreitenden Bewegung (d. h. ihrer absoluten von —273° C. ab gemessenen Temperatur) proportional sein. Die gesammte Wärme der Gase ist repräsentirt durch diese fortschreitende Bewegung der Molecüle und die intramolecularen Schwingungen der Atome, welch letztere zu den ersten in einem constanten Intensitätsverhältniss stehen.

Im Anschluss an diese Auffassung des gasförmigen Zustandes definirt Clausius den festen Aggregatzustand so, dass in ihm die Wärme nur

1 Kroenig, Ann. d. Physik IC. S. 315.

2 Clausius, Ann. d. Physik C. S. 353 und Ges. Abhandl. üb. d. mechan. Wärmetheorie. 2. Abth. S. 229. Braunschweig, Vieweg 1867.

repräsentirt wird durch Bewegungen der Molecüle und ihrer Atome um gewisse Gleichgewichtslagen, die sie niemals ganz verlassen, so lange nicht fremde Kräfte auf sie einwirken. Nimmt diese vibrirende Bewegung der einzelnen Molecüle beim Erwärmen eines festen Körpers mehr und mehr zu, so überwindet sie schliesslich die Anziehung der Nachbarmolecüle und gestattet so gleitende Verschiebung der einzelnen Molecüle aneinander, wodurch der flüssige Zustand der Materie charakterisirt ist. In diesem Zustande vermag die lebendige Kraft eines einzelnen Molecüls die Fixation durch die benachbarten im Allgemeinen nur dadurch zu überwinden, dass ihr die Anziehung durch andere in der Nähe befindliche Molecüle zu Hülfe kommt, zu welchen es dann in dieselbe Beziehung tritt, in der es vorher zu den Molecülen stand, von denen es sich eben getrennt hat. „Es findet also in der Flüssigkeit eine schwingende, wälzende und fortschreitende Bewegung der Molecüle statt, aber so, dass die Molecüle dadurch nicht auseinander getrieben werden (wie im Gaszustande), sondern sich auch ohne äusseren Druck innerhalb eines gewissen Volums halten [1]."

Während nun aber der Mittelwerth der Molecülbewegungen in Flüssigkeiten derart ist, dass er nicht hinreicht, ein einzelnes Molecül von dem Verbande der übrigen gänzlich zu trennen, werden bei der grossen Unregelmässigkeit der Bewegungen einzelne Moleküle vorübergehend mit einer das Mittel weit übertreffenden Geschwindigkeit begabt sein und wenn ein solches Molecül an der Oberfläche sich befindet und die Richtung seiner Bewegung annähernd senkrecht von derselben wegführt, wird es dem Bereich seiner Nachbarn gänzlich entkommen und als Gasmolecül in dem freien Raum oberhalb der Flüssigkeit fortschreiten, bis es von einem Hinderniss zurückprallt.

Ist der Raum über der Flüssigkeit unendlich gross, so wird sich dieser Vorgang in derselben Weise wiederholen, bis die Flüssigkeit gänzlich verdunstet ist. Dass die Schnelligkeit der Verdunstung mit der Lebhaftigkeit der Molecularbewegung in der Flüssigkeit, also mit deren Temperatur wachsen muss, ist selbstverständlich.

Befindet sich über der Flüssigkeit ein beschränkter Raum, in welchen hinein die Verdampfung statthat, so sieht man leicht, dass die in diesem in Gasform sich bewegenden, von der Flüssigkeit losgerissenen Molecüle auf ihrer Bahn zeitweilig wieder mit der Flüssigkeit in Berührung kommen und von der Anziehung der oberflächlichen Molecüle derselben, zwischen welche sie wieder eindringen, festgehalten, aufs Neue zu Bestandtheilen der Flüssigkeiten werden.

Wenn die Flüssigkeit hinreichend lange mit dem Raume in Berührung gewesen ist, muss sich ein Gleichgewichtszustand heranbilden, in welchem in der Zeiteinheit ebenso viele Molecüle die Oberfläche der Flüssigkeit verlassen, wie auf derselben aufs neue verdichtet werden. Von jetzt ab ist die Zahl der dampfförmig in dem Raume verbreiteten Molecüle constant, trotzdem sie in beständigem Wechsel begriffen sind.

Man sieht aus dieser Betrachtung ohne Weiteres, weshalb eine an-

1 CLAUSIUS l. c. S. 237.

dere über der Flüssigkeit befindliche Gasart die Verdampfung derselben nicht verhindern kann und auf die Dampfspannung, d. h. auf die Zahl der im Raume befindlichen Dampfmoleclüle, ohne Einfluss ist. Der Raum über der Flüssigkeit ist, da die Gasmoleclüle selbst nur einen sehr kleinen Theil desselben wirklich ausfüllen, als leer und für die Moleclüle der Flüssigkeit frei durchdringlich zu betrachten.

Die vorstehenden von CLAUSIUS über die Verdampfung entwickelten Anschauungen sind nun fast unverändert geeignet, auch die wichtigsten bei der thierischen Respiration in Frage kommenden physikalischen und chemischen Erscheinungen, die Gasabsorption und die Dissociation chemischer Verbindungen zu erklären [1].

Wenn sich über einer Flüssigkeit ein Gas befindet, so werden von Zeit zu Zeit Moleclüle des Gases auf die Oberfläche der Flüssigkeit derart stossen, dass sie die obersten Flüssigkeitsmoleclüle auseinander drängend, zwischen diese gelangen und nun von den Flüssigkeitsmoleclülen in derselben Art festgehalten werden, wie diese einander anziehen, d. h. das Gasmolecül bewegt sich zwischen denen der Flüssigkeit wie diese aneinander. Die in dieser Weise die Flüssigkeit durchwandernden Gasmoleclüle werden aber auf ihrer Bahn auch wieder einmal mit solcher Bewegungsrichtung an die Oberfläche gelangen, dass sie aus dem Bereiche der Flüssigkeit entschlüpfen und in den Gasraum zurückkehren. Schliesslich wird ganz analog wie bei der Verdampfung sich ein Zustand des Gleichgewichts herstellen, derart, dass in der Zeiteinheit ebenso viele Gasmoleclüle die Flüssigkeit verlassen, wie neue in dieselbe eintreten. Die Flüssigkeit ist dann für die gegebenen Verhältnisse mit Gas gesättigt.

Die in die Flüssigkeit eingedrungenen Moleclüle dürfen nicht mehr als gasförmig betrachtet werden, denn sie sind so dicht von den Flüssigkeitsmolekülen umgeben, dass die von CLAUSIUS [2] formulirten Bedingungen des gasförmigen Zustandes, dass nämlich die Grösse der Moleclüle gegen die mittlere Bahnlänge und die anziehende Wirkung der Moleclüle aufeinander gegen die lebendige Kraft der fortschreitenden Bewegung verschwindend klein sein müssen, nicht mehr statthaben können. Die absorbirten Gasmoleclüle sind demnach ihrem physikalischen Zustande nach als verflüssigt anzusehen. Hiermit stimmt auch der Grad der Volumvermehrung, welchen eine Flüssigkeit durch Gasabsorption erleidet.

MACKENZIE & NICHOLS [3] haben die Grösse dieser Volumvermehrung für Wasser, das mit CO_2 bei verschiedenen Temperaturen gesättigt war, bestimmt und sie so gross gefunden, als hätte man dem Wasser die aufgenommene CO_2 als Flüssigkeit zugemengt. Für die Dichtigkeit der flüssigen CO_2 wurden die Zahlen von ANDREWS [4] der Berechnung zu Grunde gelegt.

Man muss hiernach erwarten, dass bei der Absorption von Gasen in

---

1 Vgl. L. DOSSIOS, Vjschr. d. naturf. Ges. in Zürich XIII. S. 3, im Ausz. Jahresber. über d. Fortschr. d. Chemie 1867. S. 92. — ALEX NAUMANN, Gmelin's Handb. d. anorgan. Chemie I. 1. S. 463. 1877.

2 CLAUSIUS, Ges. Abhandl. II. S. 235.

3 J. J. MACKENZIE & E. L. NICHOLS, Ann. d. Physik. N. F. III. S. 134. 1878.

4 ANDREWS, Philos. Mag. (5) I.

Flüssigkeiten eine der Verdampfungswärme des betreffenden verflüssigten Gases entsprechende Wärmemenge frei werde.

In der That fand J. THOMSEN[1], dass bei Absorption indifferenter Gase in Flüssigkeiten beträchtliche Wärmemengen frei werden. Unter anderen entbindet die Absorption der CO_2 in Wasser für jedes Gramm absorbirter CO_2 134 Cal.[2] Bei einer CO_2-Exhalation von 700 gr. p. d. wird also durch das Entweichen dieser Gasmasse aus dem Blute in der Lunge eine Abkühlung = 700 × 134 = 93,800 Cal. stattfinden, d. i. ungefähr 3 % des gesammten Wärmeverlustes des Körpers. Diese Zahl ist nicht unerheblich zu vergrössern, weil die CO_2 im Blute der Hauptmasse nach nicht einfach abdunstet, sondern aus lockerer chemischer Bindung frei wird.

Aus obiger Betrachtung folgt als selbstverständlich, dass die Zahl der in die Flüssigkeit eindringenden, also auch die Zahl der nach Eintritt des Sättigungszustandes in derselben beständig sich vorfindenden Gasmoleclüle proportional sein muss der Zahl der Moleclüle, welche in der Zeiteinheit die Oberfläche der Flüssigkeit treffen, d. h. proportional der Dichte des fraglichen Gases; dass die Absorption aber nicht beeinflusst werden kann durch den von anderen Gasen, die etwa mit dem in Frage kommenden gemischt sind, auf die Flüssigkeit ausgeübten Druck.

Das hier aus der Theorie der Gase abgeleitete Verhalten derselben zu Flüssigkeiten wurde bekanntlich von HENRY[3] empirisch festgestellt und dann von DALTON[4] bestätigt.

Auf Grund seiner Versuche mit Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, oxydirtem Stickgas, Sauerstoff und Stickstoff stellte HENRY folgendes allgemeine Gesetz auf[5]: Bei einerlei Temperatur nimmt Wasser unter jedem Drucke dasselbe Volumen an Gas auf, wie unter dem gewöhnlichen Luftdrucke, oder da die Dichtigkeit des Gases immer dem Drucke proportional ist (MARIOTTE'sches Gesetz), das absorbirte Gasvolum gemessen unter gewöhnlichem Luftdrucke steht im Verhältnisse des Druckes, unter welchem die Absorption erfolgt.

BUNSEN[6] hat die Erscheinungen der Absorption eingehender untersucht und findet sie bei Substanzen, welche keinerlei chemische Wirkungen aufeinander üben, abhängig:

1. von der substantiellen Natur der Gase und der absorbirenden Flüssigkeiten,
2. von der Temperatur,
3. von dem Drucke nach dem von HENRY formulirten Gesetze.

Als Absorptionscoëfficient definirt er das auf 0° und 0,76 m Quecksilberdruck reducirte Gasvolumen, welches von der Volumeneinheit Flüssigkeit unter dem Quecksilberdrucke 0,76 m absorbirt wird.

---

1 J. THOMSEN, Ber. d. d. chem. Ges. 1873. S. 710 u. 1533.

2 BERTHELOT gibt in seinen Recherches calorimétriques, Ann. d. chim. et d. phys. (4) XXIX. p. 470. 1873, die fast übereinstimmende Zahl 126 Cal. an.

3 HENRY, Philos. Transact. XXIX. p. 274. 1803 und Gilbert's Ann. XX.

4 DALTON, Gilbert's Ann. XXVIII. S. 397, 408, ferner S. 413, 479.

5 HENRY, Gilbert's Ann. XX. p. 165.

6 BUNSEN, Ann. d. Chem. u. Pharm. XCIII. S. 1 und Gasometrische Methoden S. 136. Braunschweig 1857.

Der Werth der Absorptionscoëfficienten nimmt im Allgemeinen mit wachsender Temperatur nach einem in jedem Falle empirisch zu bestimmenden Verhältnisse ab.

Zu ihrer Ermittlung dient das von BUNSEN construirte und gasometr. Methoden S. 147 abgebildete Absorptiometer.

Das Wesentliche desselben ist eine genau calibrirte Röhre nach Art der bei Gasanalysen gebräuchlichen Absorptionsröhren, in welcher die in Frage kommenden Gas- und Flüssigkeitsmengen abgemessen werden. Durch eine einfache Schraubenvorrichtung kann das Rohr unten geschlossen werden, um energisches Schütteln zu ermöglichen. Ein Wassermantel sichert die Gleichmässigkeit der Temperatur.

Die Berechnung des Absorptionscoëfficienten aus den Versuchsdaten gestaltet sich wie folgt. Wenn das vor der Absorption beim Drucke P_1 gemessene, auf 0° C. reducirte Gasvolum $= V_1$ war, so beträgt dasselbe bei dem nach Vollendung des Versuchs stattfindenden Drucke $P_2 = \frac{V_1 P_1}{P_2}$. Nennen wir das restirende Volum beim Drucke $P_2 = V_2$ so ist die absorbirte Gasmenge gemessen beim Drucke $P_2 = \frac{V_1 P_1}{P_2} - V_2$ und dieser Werth dividirt durch das Volum der angewandten Flüssigkeit h gibt die Grösse der Absorption für die Flüssigkeitseinheit d. h. den Absorptionscoëfficienten den BUNSEN mit α bezeichnet.

Ist dieser Absorptionscoëfficient α bekannt, so berechnet man die von der Flüssigkeitsmenge h unter dem Drucke P absorbirte auf 0° und 0,76 m reducirte Gasmenge g aus der Gleichung $g = \frac{\alpha \, . \, h \, . \, P}{0{,}76}$. —

In der Physiologie haben wir es nun niemals mit einfachen Gasen, sondern stets mit Gasgemischen zu thun, welche auf Flüssigkeiten einwirken, und hier kommt es entsprechend unserer obigen theoretischen Betrachtung für die Mengen eines jeden Gases welche absorbirt werden, nicht auf die gesammte Spannung des Gasgemisches an, sondern nur auf den Druck welchen die Molecüle des in Frage kommenden Gases auf die Oberfläche der Flüssigkeit ausüben. Wir werden also zur Berechnung der absorbirten Gasmengen den totalen Druck in die partialen Pressungen der einzelnen Gase zerlegen müssen.

Bestehe ein Gasvolum, welches unter dem Drucke P steht, aus 3 verschiedenen Gasen und enthalte in 100 Theilen v_1, v_2, v_3, Volumina eines jeden Gases, so beträgt der Partialdruck des ersten Gases $\frac{v_1}{100} P$ der des zweiten $\frac{v_2}{100} P$, der des dritten $\frac{v_3}{100} P$; wenn dann die Absorptionscoëfficienten der drei Gase resp. α_1, α_2 und α_3 sind, beträgt die vom Flüssigkeitsvolum h unter dem Drucke P aufgenommene auf 0° und 0,76 m reducirte Menge:

vom ersten Gase: $\frac{\alpha_1 \, h \, P \, v^1}{100 \, . \, 0{,}76}$;

vom zweiten Gase: $\frac{\alpha_2 \, h \, P \, v^2}{100 \, . \, 0{,}76}$;

vom dritten Gase: $\frac{\alpha_3 \, h \, P \, v^3}{100 \, . \, 0,76}$.

Hierbei ist vorausgesetzt, dass die Zusammensetzung des einwirkenden Gasgemisches durch die Absorption selbst keine merkliche Aenderung erfährt, wie dies in den Lungenalveolen wegen der beständigen Erneuerung der Luft annähernd der Fall ist. Ist das Gasvolum ein beschränktes, so muss die durch die Absorption selbst erfolgende Aenderung seiner Zusammensetzung mit in Rechnung genommen werden. Die hierzu nothwendigen sehr einfach sich aus dem Früheren ableitenden Formeln siehe bei BUNSEN, gasometr. Meth. S. 141 u. 142.

Physiologisch wichtige Absorptionscoëfficienten.

Für die im Blute normal vorkommenden Gase Stickstoff, Sauerstoff und Kohlensäure gibt BUNSEN folgende Werthe der Absorptionscoëfficienten in Wasser für die nebenstehenden Temperaturen:

° C.	Stickstoff	Sauerstoff	Kohlensäure
0	0,02035	0,04114	1,7967
5	0,01794	0,03628	1,4497
10	0,01607	0,03250	1,1847
15	0,01478	0,02989	1,0020
20	0,01403	0,02838	0,9014

Physiologisch interessiren uns diese Werthe vor allem bei der normalen Temperatur des Warmblüters.

Für die Kohlensäure fand sich bei

37,0—37,5° C. $\alpha = 0,569$ SETSCHENOW[1])
39,0° C. $\alpha = 0,5283$ ZUNTZ[2])
39,2° C. $\alpha = 0,5215$ „

Bei der absoluten Kleinheit ist seine genaue Kenntniss für Sauerstoff und Stickstoff weniger wichtig. Exacte Bestimmungen desselben liegen nicht vor.

Die Gesetze der Absorption behalten ihre Gültigkeit, wenn statt reinen Wassers Lösungen solcher Salze mit dem Gase in Berührung gebracht werden, welche keine chemische Einwirkung auf dasselbe ausüben. Im Allgemeinen setzt Auflösung eines indifferenten Salzes den Absorptionscoëfficienten des Wassers herab und um so mehr, je concentrirter die Salzlösung ist, wie E. FERNET[3]) zuerst für Kochsalzlösungen zeigte. Ein bestimmtes Gesetz über die Abnahme des Absorptionscoëfficienten mit zunehmender Concentration einer chemisch indifferenten Salz-

1 SETSCHENOW, Mém. de l'acad. impér. d. sc. d. St. Pétersbourg XXVI. p. 6. No. 13. 1879.
2 ZUNTZ, Beiträge zur Physiologie des Blutes S. 33. Inaug.-Diss. Bonn 1868.
3 E. FERNET, Ann. d. sc. nat. 4. sér. Zool. VIII. p. 125.

lösung lässt sich auf Grund der bis heute ermittelten Thatsachen nicht aufstellen.

SETSCHENOW hat bei 3 Temperaturen (21,7° C., 18,38° C. und 15,2° C.) für je 6 verschiedene Concentrationen von 3,2, 6,4 und so steigend bis 19,2% die Absorptionscoëfficienten bestimmt und gefunden, dass dieselben in langsamerem Verhältniss kleiner werden als die Concentration zunimmt, so dass eine Curve auf deren Abscisse die Concentrationen auf deren Ordinaten die zugehörigen Absorptionscoëfficienten aufgetragen sind, der Abscisse ihre Convexität zuwendet.

Mit Rücksicht auf die unten zu besprechenden Versuche schwach angesäuertes Blut zur Ermittlung des Absorptionscoëfficienten dieser Flüssigkeit zu benutzen, verglich ich den Absorptionscoëfficienten von durch Oxalsäure schwach angesäuertem Wasser mit dem von reinem. Bei 19,5° C. ergab sich:

Coëfficient des destillirten Wassers = 0,896
" " sauren " = 0,897

demnach innerhalb der Fehlergrenzen Identität.

Ausnahmen von dieser Regel, welche ja keineswegs eine nothwendige Consequenz der Theorie ist, scheinen vorzukommen.

So fand J. Y. BUCHANAN[1]) dass Kohlensäure durch Calciumsulfatlösung etwas mehr als durch Wasser, aber nach dem nämlichen Gesetze der Veränderlichkeit mit Druck und Temperatur absorbirt wird.

Das Verhalten des Blutes als einer äusserst complicirten Lösung organischer und mineralischer Stoffe gegenüber den bei der Athmung in Frage kommenden Gasen lässt sich nach dem Gesagten, auch wenn wir von allen chemischen Wirkungen absehen, nicht a priori bestimmen, wiewohl es äusserst wahrscheinlich erscheint, dass die Absorptionscoëfficienten des Blutes kleiner sein werden als die des reinen Wassers.

Den Absorptionscoëfficienten der CO_2 für Blut suchte ich dadurch zu bestimmen, dass ich Blut mit einer starken Säure (Phosphorsäure oder Oxalsäure) neutralisirte und, nachdem so die chemischen Affinitäten eliminirt waren, dasselbe mit CO_2 sättigte und die aufgenommene Menge bestimmte[2]. Zwei bei 0° C. angestellte Versuche ergaben so als Absorptionscoëfficienten für

Kalbsblut von 1,038 spec. Gew. die Zahl = 1,626
Hammelblut " 1,052 " " " " = 1,547
dagegen gilt für reines Wasser " " = 1,767.

Wie zu erwarten, weicht der Absorptionscoëfficient des Blutes von dem des reinen Wassers um so mehr ab, je höher sein specifisches Gewicht, also je concentrirter es ist, und man wird ihn im ge-

1 J. Y. BUCHANAN, Proc. of the London Roy. Soc. 1874. No. 15. p. 192 (nach GMELIN-KRAUT I. S. 471).
2 ZUNTZ, Beiträge zur Physiologie des Blutes S. 39.

gebenen Falle unter Berücksichtigung des specifischen Gewichts annähernd schätzen können. Die am angesäuerten Blut gewonnenen Zahlen documentiren sich auch dadurch als Ausdruck der rein physikalischen Bindung von Kohlensäure, dass sie, wie SETSCHENOW für Blut und Serum gefunden hat, strikt entsprechend dem DALTON'schen Gesetze bei wechselndem Drucke variiren. Ueber SETSCHENOW's etwas abweichende Bestimmungen des Absorptionscoëfficienten vgl. unten Cap. V, 3.

Für die beiden anderen Gase, Sauerstoff und Stickstoff, liegen keine genügenden Versuche der Bestimmung ihrer Absorptionscoëfficienten im Blute vor, doch lassen sich einige von PAUL BERT[1] ermittelte Daten in diesem Sinne verwenden (vgl. auch Cap. V).

Da der Stickstoff nur physikalisch absorbirt im Blute enthalten ist, wie u. A. die Versuche von LOTHAR MEYER[2] und von SETSCHENOW[3] ergeben haben, berechnet sich sein Absorptionscoëfficient bei Körpertemperatur sehr leicht aus folgendem Versuche BERT's: defibrinirtes Hundeblut wurde mit atmosphärischer Luft bei 18 Atmosphären Druck durch Schütteln gesättigt, es enthielt dann

	= 19,2 Vol.-%	N_2
dasselbe bei Atmosphärendruck gesättigt enthielt	= 1,3 „	N_2
demnach halten	17,9 Vol.-%	N_2

der aufs 17fache comprimirten Atmosphäre, d. h. der 13,4 fachen Spannung einer Atmosphäre reinen Stickstoffs von 0,76 m Druck das Gleichgewicht. Bei einer Atmosphäre Druck würde demnach das Blut $= \frac{17,9}{13,4} = 1,33\,\%$ N_2 aufnehmen. Demnach ist 0,0133 der Absorptionscoëfficient des N_2 im Blute der Körpertemperatur, oder corrigirt wegen der Aenderung, welche das abgesperrte Gasgemisch in Berührung mit dem Blute erfahren hat, = **0,0130.**

Wenn BUNSEN's Angabe[4], dass die Absorptionscoëfficienten des Sauerstoffs und Stickstoffs parallel gehen, und dass der erstere aus dem letzteren durch Multiplication mit 2,0225 berechnet werden kann, auch bei 40° C. noch richtig ist, wäre der Absorptionscoëfficient des Blutes für Sauerstoff bei Körpertemperatur = **0,0262.**

---

1 PAUL BERT, La pression barométrique p. 660, 701, 792. Paris, Masson 1878.
2 LOTHAR MEYER, Die Gase des Blutes S. 56. Inaug.-Diss. Göttingen 1857.
3 SETSCHENOW, Sitzgsber. d. Wiener Acad., math.-naturw. Cl. XXXVI. S. 293.
4 BUNSEN, Gasometrische Methoden. 1. Aufl. S. 167.

II. Die Flüssigkeit übt chemische Anziehung auf das Gas aus.

Die Erscheinungen der Absorption im Blute werden ganz wesentlich modificirt durch die chemischen Affinitäten, welche im Blute für Sauerstoff und Kohlensäure vorhanden sind und deren Wirkungen sich mit denen der physikalischen Absorption compliciren.

Der einfachste Fall einer derartigen Affinitätswirkung wäre der, dass in der absorbirenden Flüssigkeit ein Körper sich finde, der mit so starker Affinität zum Gase begabt ist, dass er dasselbe in einer bei der gegebenen Temperatur unzersetzbaren Verbindung fixirt. In diesem Falle setzt sich die aufgenommene Gasmenge A aus dem chemisch gebundenen vom Drucke unabhängigen Antheil k und einem dem Drucke proportional variabeln, dem physikalisch absorbirten, Theile zusammen.

Wenn wir den in Metern gemessenen Partialdruck des Gases mit P, den Absorptionscoëfficienten mit α bezeichnen, so ist dieser absorbirte Theil $= \frac{\alpha P}{0,76}$, und die ganze von der Volumeinheit der Flüssigkeit aufgenommene Gasmenge: $A = k + \frac{\alpha P}{0,76}$.

Um bei einer Flüssigkeit, deren chemisch bindende Kraft ebenso wie der Absorptionscoëfficient unbekannt ist, beide Grössen zu bestimmen, genügen 2 Absorptiometerversuche bei derselben Temperatur, aber verschiedenem Gasdrucke [1]. Wenn bei diesen Versuchen die von der Volumeinheit der gasfreien Flüssigkeit aufgenommenen auf 0° C. und 0,76 m (Druck) reducirten totalen Gasmengen $= A_1$ resp. A_2 sind und die entsprechenden Partialspannungen, bei denen die Sättigung erfolgt ist, P_1 und P_2, so hat man zur Bestimmung der chemisch gebundenen Constante x und des Absorptionscoëfficienten y die beiden Gleichungen:

$$x + \frac{P_1}{0,76} y = A_1;$$

$$x + \frac{P_2}{0,76} y = A_2;$$

woraus

$$y = \frac{(A_1 - A_2)\,0,76}{P_1 - P_2}$$

$$x = \frac{P_1 A_2 - P_2 A_1}{P_1 - P_2}$$

Nach dieser Methode hat L. Meyer eine Reihe von Absorptionsversuchen mit dünnen Sodalösungen, welche etwa ihr gleiches Volum CO_2 binden konnten, angestellt und gefunden, dass die Resultate mit den Bedingungen der obigen Gleichungen hinreichend übereinstimmten. Nur dann wenn das über der Lösung stehende Gasgemisch weniger als 1% CO_2 enthielt, der Partialdruck also unter 0,007 m sank, hörte die Lösung auf,

---

1 Vgl. Lothar Meyer, Die Gase des Blutes S. 30. Würzburger Inaug.-Diss. Göttingen 1857 und Ztschr. f. rat. Med. N. F. VIII. S. 258. — Fernet, Compt. rend. XLI. No. 27 und Ann. d. sc. nat. 4. sér. Zool. VIII. p. 125—220.

CO_2 zu binden. Der Absorptionscoëfficient war in diesen Versuchen immer etwas kleiner, als der des destillirten Wassers.

Die hier von Meyer constatirte Erscheinung, dass ein Gas der chemischen Affinität, die es anzieht, nur folgt, wenn es im gewissen Ueberschusse vorhanden ist, resp. wenn seine Partiarspannung über einer gewissen Grenze steht, tritt uns in noch viel auffallenderer Weise im Blute entgegen. Sie beruht auf der Dissociation der gebildeten chemischen Verbindung.

Unter Dissociation verstehen wir die Zersetzung einer chemischen Verbindung durch alleinige Wirkung erhöhter Temperatur. Derartige Zersetzungsprocesse sind häufig umkehrbar, d. h. die frühere Verbindung stellt sich beim Sinken der Temperatur wieder her.

In diese Categorie der umkehrbaren gehören, wie Donders[1]) gezeigt hat, sämmtliche bei der Athmung in Betracht kommende Dissociationsprocesse. An der Hand der mechanischen Wärmetheorie ist das Phänomen leicht zu erklären und die dabei auftretenden Eigenthümlichkeiten aus den allgemein angenommenen Hypothesen über Anordnung und Bewegung der Atome und Molecüle a priori zu deduciren[2]).

Wenn eine chemische Verbindung mehr und mehr erwärmt d. h. die lebendige Kraft ihrer Atome erhöht wird, muss schliesslich der Fall eintreten, dass dieselbe die chemische Anziehung überwindet. Da die Kraft der Bewegung in den einzelnen Molecülen verschieden ist, theils über, theils unter dem Mittel liegt, werden bei allmählicher Temperaturerhöhung die Dissociationen beginnen, lange ehe die mittlere lebendige Kraft der Atombewegung die zur Zersetzung erforderliche Intensität erreicht hat. Die einmal begonnene Dissociation wird bis zur vollständigen Zersetzung fortdauern, wenn für stetige Entfernung der Zersetzungsproducte gesorgt wird; ist dies nicht der Fall, so werden sich von Zeit zu Zeit die Zersetzungsproducte mit solchen Bewegungsrichtungen und Intensitäten wieder begegnen, dass sie sich zur ursprünglichen Verbindung regeneriren. Ist dann die Zahl der freien Molecüle so gross geworden, dass die Zahl der Wiedervereinigungen in der Zeiteinheit der Zahl der Spaltungen gleich kommt, so hört scheinbar jede weitere Zersetzung auf. (Dissociationsgleichgewicht.) Durch Aenderungen der Temperatur nach oben oder unten kann dies Gleichgewicht jederzeit im Sinne der Zunahme resp. Abnahme der Menge der Zersetzungsprodukte geändert werden.

Am einfachsten gestalten sich die Erscheinungen der Dissociation bei Gasen. Wenn solche in einem geschlossenen Gefässe über die Grenze der beginnenden Dissociation erwärmt werden, so tritt für jede hinreichend lange constant erhaltene Temperatur schliesslich ein Gleichgewichtszustand ein, in welchem das Verhältniss des unzersetzten Gases zu den Zersetzungsprodukten ein bestimmtes ist. Die Zahl der dissociirten Molecüle muss abnehmen, wenn der Gasmischung eines der Zersetzungsprodukte im Ueberschuss zugefügt wird, weil dadurch die Bedingungen der Wiedervereinigung günstiger werden.

Als Beispiel kann die von George Lemoine studirte Dissociation der

1 F. C. Donders, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 20.
2 Vgl. Pfaundler, Ann. d. Physik CXXXI. S. 60. 1867.

gasförmigen Jodwasserstoffsäure [1] dienen. Wie es nach der Theorie vorausgesehen werden musste, fand LEMOINE den Procentsatz der zersetzten JH geringer, wenn sich eines der Zersetzungsprodukte (bei LEMOINE freier H) im Ueberschuss in dem Raume befand. Wenn Gleichgewicht bestand und nun ein Ueberschuss von Wasserstoff zugefügt wird, kommen eben die freien Jodmoleclüle häufiger mit Wasserstoff in Berührung.

Wichtig ist noch die grosse Langsamkeit, mit der diese Dissociation abläuft, so zwar, dass LEMOINE's Gasmischungen erst nach mehreren Monaten den vollkommenen Gleichgewichtszustand erreichten.

Bei Verbindungen fester mit gasförmigen Körpern ist die Wirkung der freien Affinitäten des festen Körpers unmerklich; es gehört zu einer bestimmten Temperatur stets eine bestimmte Dissociationsspannung welche sich nicht merklich ändert, wenn die Menge der schon zersetzten festen Molecüle zunimmt wie DEBRAY [2] für den kohlensauren Kalk, H. SAINTE CLAIRE DEVILLE & TROOST [3] für die Sauerstoffverbindungen der Platinametalle gezeigt haben.

Complicirter werden die Dissociationserscheinungen, wenn sie in Lösungen ablaufen. Alle bei der Respiration vorkommenden Erscheinungen von Gasabsorption gehören in dies Gebiet. Hier kommt, wie SETSCHENOW [4] hervorhebt, ausser der dissociirenden Wirkung der Wärme der chemische Effect, welchen das Wasser auf den gelösten Körper übt, und welcher bei der Verdünnung in zunehmendem Maasse sich geltend macht [5], in Betracht. Ausserdem wirkt aber im Gegensatz zu den festen Körpern der bereits erreichte Grad der Zersetzung, d. h. das Mengenverhältniss, in welchem in der Flüssigkeit bereits dissociirte und unzersetzte Molecüle neben einander sich finden, so dass die einer bestimmten Temperatur entsprechende Spannung des dissociirten Gases ceteris paribus abnimmt, in dem Maasse wie die Dissociation fortgeschritten ist, d. h. in dem Maasse wie sich mehr zersetzte, also zur Wiederaufnahme des gasförmigen Bestandtheils bereite Molecüle in der Flüssigkeit finden.

Die eingehendste und gründlichste Untersuchung hat in dieser Beziehung das Natriumphosphat deshalb erfahren, weil man ihm irrthümlicher Weise eine hervorragende Rolle bei der Bindung und Ausscheidung der Blutkohlensäure zuschrieb.

Schon PAGENSTECHER [6], ferner LIEBIG [7], MARCHAND [8], hatten es in dieser Beziehung gewürdigt und seine Affinität gegen CO_2 constatirt.

FERNET [9] hat zuerst absorptiometrische Versuche in systematischer Weise mit ihm angestellt. Er behauptet, beim Schütteln mit CO_2 binde ein Molecül Na_2HPO_4 2 Molecüle CO_2 und ausserdem werde von der Lösung dem Drucke proportional CO_2 physikalisch absorbirt. Der Coëf-

---

1 LEMOINE, Ann. d. chim. et phys. (5) XII. p. 145. 1867.
2 DEBRAY, Compt. rend. LXIV. p. 603.
3 ST. CLAIRE DEVILLE & TROOST, Compt. rend. 1878.
4 SETSCHENOW, Mém. d. l'acad. d. St. Pétersbourg (7) XXII. No. 6. p. 12.
5 Vgl. BERTHELOT, Ann. d. chim. et phys. (4) XXIX. p. 94. 1873.
6 PAGENSTECHER, Buchner's Repert. (2) XXII. S. 318, citirt nach LOTHAR MEYER.
7 J. LIEBIG, Ann. d. Chemie u. Pharm. 1851. S. 112.
8 MARCHAND, Journ. f. pract. Chemie XXXVII. S. 321. 1846.
9 FERNET, Ann. d. sc. nat. 4. sér. VIII. p. 160.

ficient dieser Absorption sei etwas kleiner als der im destillirten Wasser und um so kleiner je concentrirter die Lösung. Demnach würde sich die bei irgend einem Drucke von dieser Lösung aufgenommene Menge CO_2 nach der oben aufgestellten Formel

$$A = k + \frac{\alpha P}{0{,}76}$$

berechnen.

HEIDENHAIN und LOTHAR MEYER[1] haben gezeigt, dass diese Angaben FERNET's weit von der Wahrheit abweichen. Sie experimentirten mit Lösungen von 0,4—17,3% des wasserhaltigen Salzes ($Na_2 HPO_4 + 12 H_2O$).

Nur bei der verdünnten Lösung entsprach die aufgenommene CO_2 annähernd der Formel FERNET's; je concentrirter dieselbe war, desto mehr blieb die wirklich aufgenommene Menge hinter der berechneten zurück; dabei war unverkennbar, dass mit steigendem Drucke die Menge der chemisch gebundenen CO_2 ebenfalls wuchs. Berechnete man nämlich aus 2 bei verschiedenem Drucke ausgeführten Bestimmungen den Absorptionscoëfficienten nach der obigen Formel

$$x = \frac{P_1 A_2 - P_2 A_1}{P_1 - P_2},$$

so zeigte sich derselbe in den concentrirten Lösungen erheblich grösser als der des destillirten Wassers. Ferner zeigt sich bei genauer Durchsicht der Tabellen von HEIDENHAIN & L. MEYER, dass die (scheinbaren) Absorptionscoëfficienten ziemlich verschieden ausfallen, je nachdem man sie aus den Bestimmungen bei höherem oder niedrigerem Drucke berechnet. Der scheinbare so hohe Absorptionscoëfficient entsteht eben dadurch, dass zu der wirklich physikalisch absorbirten Gasmenge sich eine mit steigendem Drucke neu chemisch gebundene hinzugesellt, welch letztere nicht einfach dem Drucke proportional wächst, sondern in einer unbekannten complicirten Beziehung zu diesem steht. In der concentrirtesten von HEIDENHAIN & L. MEYER untersuchten Lösung hätten nach FERNET's Formel 8,153 Vol. CO_2 (0° und 1 m) auf 1 Vol. Flüssigkeit unabhängig vom Druck gebunden werden müssen. Der Versuch ergab für die chemisch gebundene CO_2 1,841 und für den scheinbaren Absorptionscoëfficienten 2,102, während der des destillirten Wassers bei derselben Temperatur (19,5° C.) = 0,892.

Andeutungen desselben Verhaltens fanden HEIDENHAIN & L. MEYER bei sehr concentrirten Sodalösungen. Ich selbst konnte bei hinreichender Herabsetzung des Partialdrucks mich überzeugen, dass Sodalösungen sich Kohlensäure gegenüber ganz analog dem Natriumphosphat verhalten; dass auch der Einfluss der Concentration in demselben Sinne wie dort wirkt. Sie erreichen nur bei zunehmendem Partialdrucke früher den Punkt, wo mit Vollendung der Bicarbonatbildung das vom Drucke abhängige Anwachsen der chemischen Bindungsgrösse aufhört[2]. Von da ab wächst

---

1 R. HEIDENHAIN & L. MEYER, Studien d. physiol. Instituts zu Breslau II. 1863; Ann. d. Chemie u. Pharm. II. Suppl.-Bd. S. 157. Der letztere Aufsatz enthält die Experimentalergebnisse nur im Auszuge, aber wichtige theoretische Betrachtungen.

2 Es bedarf wohl keines besonderen Hinweises, dass, so lange die Lösung überhaupt über der Dissociationstemperatur steht, die Sättigung keine absolute

bei weiterer Drucksteigerung der CO_2-Gehalt der Lösung nur noch durch physikalische Absorption, entsprechend dem HENRY-DALTON'schen Gesetze. Erhöhung der Temperatur steigert die Energie der Dissociation, es wird also nun erst bei höherer Spannung das Maximum der chemischen Bindung bestehen können. Dem entsprechend findet man bei gegebener Spannung die Menge der chemisch gebundenen CO_2 um so kleiner, je höher die Temperatur.

HEIDENHAIN & L. MEYER fanden für eine 17,2% ($Na_2HPO_4 + 12 H_2O$) haltende Lösung beim Drucke von 700—900 mm die chemisch gebundene CO_2 bei 19,5° C. = 1,841
„ 33,3° C. = 1,603
den scheinbaren Absorptionscoëfficienten
bei 19,5° C. = 2,102
„ 33,3° C. = 1,944[1].

Unter Spannung einer gashaltigen Flüssigkeit verstehen wir stets den Partialdruck in mm Quecksilber, welchen das betreffende Gas in der umgebenden Atmosphäre ausüben muss, wenn weder Aufnahme noch Abgabe seitens der Flüssigkeit stattfinden soll. Bei Ermittlung der Gasspannung einer Flüssigkeit müssen demgemäss die Versuchsbedingungen so gewählt werden, dass die Flüssigkeit, um ihre Spannung anzuzeigen, keine merklichen Gasmengen aufzunehmen oder abzugeben hat. Gegen diese Bedingung ist vielfach gefehlt worden: am vollkommensten erfüllt sie das später zu beschreibende PFLÜGER'sche Aërotonometer[2].

Aus eigenen (nicht publicirten) Versuchen[3] diene folgendes Beispiel zur Illustration des Einflusses der Temperatur, der Concentration und der relativen Menge bereits zersetzten Salzes auf die Dissociationsspannung von Sodalösungen. Einer concentrirten Lösung von ($NaHCO_3$) entsprechend 5,64% Soda, wird durch einen Luftstrom bei 10—11° C. ein grösseres Quantum CO_2 entzogen, dann diese bereits ziemlich viel (Na_2CO_3) enthaltende Lösung mit ihrem gleichen Volum Luft bis zur Sättigung bei 10,5° C. geschüttelt, die Luft enthielt darauf 5,06% CO_2, entsprechend 38 mm Tension. Dieselbe Lösung wurde nun bei 40° C. mit Luft geschüttelt. Die Luft enthielt 31,2% CO_2, entsprechend 218 mm Spannung.

Durch die wieder erkaltete Lösung wird nun noch lange Luft geleitet und so immer mehr (Na_2CO_3) gebildet, dadurch sinkt die Tension der CO_2 mehr und mehr. Jetzt ergiebt eine Bestimmung des mit der Lösung durch langes Schütteln bei 10° C. ins Gleichgewicht gesetzten Gases 1,57% CO_2 = 8,3 mm Spannung.

Diese Lösung wurde nun aufs 10fache verdünnt, mit CO_2 behandelt, um alle Soda wieder in Bicarbonat zu verwandeln, dann eine 1½% CO_2

---

sein kann; die Zahl der dissociirten Molecüle wird aber oberhalb einer gewissen Partialdrucksgrenze für unsere Methoden verschwindend klein.

1 Die Zahlen scheinen in der Tabelle (Ann. d. Chemie II. Suppl.-Bd. S. 164) verdruckt zu sein. Sie stehen hier nach der ausführlichen Abhandlung in den Arbeiten des Breslauer physiol. Instituts II. S. 120.

2 Vgl. G. STRASSBURG, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 65.

3 S. vorl. Mittheil. über dieselben N. ZUNTZ, Sitzgsber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde 4. März 1872.

enthaltende Luft unter häufigem Schütteln durchgeleitet; schliesslich abgesperrt und bei 10° C. bis zur vollen Ausgleichung der Spannungen geschüttelt: die Luft enthielt jetzt 3,1% CO_2 = 23 mm Spannung; unmittelbar darauf wird wieder bei 40° C. die Spannung bestimmt: das Gas hat 5,22% CO_2 = 36,3 mm[1].

Der oben illustrirte Einfluss der reichlicheren Beimengung von Na_2CO_3-Molecülen zum Bicarbonat ist von Gaule[2] genauer untersucht. Auch er zeigte, dass die Spannung über einer nicht ganz mit CO_2 gesättigten Lösung von doppelt kohlensaurem Natron successive sinkt, wenn man einen Theil der freien CO_2 wegnimmt, indem die fortdauernde Dissociation durch allmählich immer geringer werdende CO_2-Spannungen im Gleichgewicht gehalten wird. Die Gegenprobe wurde durch eine Versuchsreihe geliefert, in welcher einer Bicarbonatlösung, welche freie CO_2 im Ueberschusse enthielt, steigende Mengen von Soda zugesetzt wurden, wodurch die Spannung mehr und mehr absank.

Der von Gaule benutzte Apparat besteht im Wesentlichen aus einem Toricelli'schen Vacuum, in welches die zu untersuchende Flüssigkeit gebracht wird. Mit Hülfe eines Hartgummiringes, der durch einen besonderen Mechanismus, welcher jeden Lufteintritt sicher verhütet, von aussen lebhaft bewegt werden kann, wird die Flüssigkeit mit Quecksilber gemischt in dem Raume hin- und hergeschleudert. Ohne Aenderung der Spannung kann ein Theil des in dem Raume enthaltenen Gases zur Analyse entnommen werden. Den ganzen Apparat umgibt ein Wassermantel.

Ausgedehnte Versuchsreihen über unsern Gegenstand hat Setschenow[3] angestellt; auch sein Apparat weicht von dem von L. Meyer & Heidenhain benutzten Bunsen'schen Absorptiometer wesentlich ab. Er schüttelt die ausgepumpten resp. ausgekochten Flüssigkeiten in einem kleinen hantelförmigen gläsernen Ballon, welcher von Wasser umgeben und durch ein 50 cm langes biegsames Silberrohr mit einem calibrirten, 0,8 m hohen Uförmigen Rohr verbunden ist. Dieses Rohr dient zur Abmessung der CO_2 und zur Regulirung des Druckes und ist ebenfalls von einem Wassermantel umgeben. Dieser Apparat hat den Mangel, dass die geringste Wassermenge, welche sich in der langen, engen, fast capillaren, silbernen Röhre condensirt der Ausgleichung des Drucks ein enormes Hinderniss entgegensetzt und so sehr grosse Fehler bedingen kann. Um diese zu vermeiden, musste Setschenow bei jeder Versuchsreihe mit dem niedrigsten Drucke beginnen und von da zu den höheren Werthen übergehen. Er entbehrte so der von L. Meyer stets geübten werthvollen Controle, welche dadurch gegeben ist, dass man zwei Absorptionsbestimmungen bei demselben Drucke ausführt, die eine von niederer, die andere von höherer Spannung ausgehend, so dass die Flüssigkeiten im einen Falle Gas aufzunehmen, im andern solches abzugeben haben. Nur wo diese beiden Werthe harmoniren, verdienen die Versuche vollständiges Vertrauen.

---

1 Vgl. noch die Versuche von H. C. Dibbits, Journ. f. pract. Chemie CXVIII. S. 417. 1874, und die von A. R. Leeds, cit. bei Alex. Naumann in Gmelin-Kraut's Chemie. 6. Aufl. I. 1. Abth. S. 547.

2 Gaule, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 469.

3 S. Setschenow, Arch. f. d. ges. Physiol. VIII. S. 1; ferner Mém. d. l'acad. d. sc. d. St. Pétersbourg XXII. No. 6. 1875.

Wie dringend aber die Benutzung einer solchen Controle bei der enormen Langsamkeit, mit der sich die Dissociationsprocesse vollziehen, geboten ist, das geht unter andern aus meinen Versuchen der Auspumpung einer Bicarbonatlösung hervor[1], in denen viele Tage lang sich beständig Gas aus der Lösung durch Dissociation entwickelte, ohne dass das Ende des Processes erreicht werden konnte, trotzdem doch das trockene Vacuum der PFLÜGER'schen Pumpe einen continuirlichen lebhaften Wasserdampfstrom von der Oberfläche der Flüssigkeit bedingte[2].

SETSCHENOW hat übrigens eine hinreichende Anzahl von Controlversuchen angestellt, um die Fehlergrenzen seiner Methode beurtheilen zu können, und darnach zu bestimmen, welchen Grad von Vertrauen seine daraus gezogenen Schlüsse verdienen[3]. Bei Absorptionsversuchen mit destillirtem Wasser betrug die Abweichung des in zwei auf einander folgenden Versuchen bei 600—800 mm Kohlensäuredruck bestimmten Absorptionscoëfficienten bis zu 0,006. In Versuchen, wo aus den Unterschieden der Absorption bei einer Druckdifferenz von ca. 70 mm Schlüsse gezogen werden, liegen also Schwankungen des berechneten Absorptionscoëfficienten von $\pm$ 0,06 innerhalb der Fehlergrenzen, bei 40 mm Druckdifferenz solche von $\pm$ 0,1.

SETSCHENOW hat durch seine Versuche die oben für Natriumphosphat und Natriumcarbonat gefundene Abhängigkeit der Quantität locker chemisch gebundener CO_2 vom Partialdruck des Gases, von der Concentration der Lösung und von der Temperatur bei einer Reihe anderer Salze bestätigt, so dass es scheint, als sei dieselbe allgemein gültig bei allen CO_2 in dissociirender Form bindenden Salzen[4].

Zur Würdigung der im Blute obwaltenden complicirteren Verhältnisse ist noch der Theil von SETSCHENOW's Untersuchungen von Interesse, welcher das Verhalten der verschiedenen Natronsalze zu CO_2 ins Auge fasst. Er konnte hier eine Reihe aufstellen, in der sich das vorhergehende Glied vom folgenden dadurch unterscheidet, dass seine Lösung unter denselben Verhältnissen des Drucks und der Temperatur mehr CO_2 auf die Einheit des vorhandenen Natrons zu binden vermag.

Diese Reihe ist:

Neutrales kohlensaures Natron,
Borax,

1 N. ZUNTZ, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 531.

2 Vgl. noch unten Cap. V die Kritik der Versuche von WORM-MÜLLER.

3 Vgl. Mém. d. l'acad. imp. d. St. Pétersbourg XXII. No. 6. p. 7. Tab. I.

4 In merkwürdigem Widerspruch zu meinen oben referirten Versuchsergebnissen steht es, wenn SETSCHENOW von Sodalösung sagt: Es kann unter einem gegebenen CO_2-Druck das Bicarbonat in wässeriger Lösung um so weniger als solches bestehen, je schwächer seine Lösung ist. Ich habe nun die Daten, auf welchen jene Behauptung fusst und welche im Arch. f. d. ges. Physiol. VIII. S. 10 u. 11. Tab. III u. IV und Mém. d. l'acad. p. 19. Tab. II vorliegen, durchgerechnet und die Ueberzeugung gewonnen, dass die Zahlen, aus welchen SETSCHENOW jene Schlüsse zieht, noch ganz im Bereiche der oben ihrer Grösse nach berechneten Versuchsfehler liegen. SETSCHENOW arbeitete bei zu hohem Partialdruck, um an den verdünnten Lösungen, welche er benutzte, eclatante Resultate zu bekommen. Es ist also bis jetzt keine Ausnahme von dem von SETSCHENOW bei vielen Salzlösungen, von mir speciell beim kohlensauren Natron gefundenen Gesetz, dass die Dissociationsspannung ceteris paribus um so höher ist, je concentrirter die Lösung nachgewiesen worden.

Neutrales phosphorsaures Natron,
Essigsaures Natron,
Neutrales citronensaures Natron,
Neutrales oxalsaures Natron,
Milchsaures Natron,
Nitrate,
Chloride,
Sulfate.

Wir geben nun im Folgenden zunächst eine Darstellung der im Blute enthaltenen Gase, um dann die Natur ihrer Bindung im Anschluss an das hier Gesagte zu erörtern.

ZWEITES CAPITEL.

Methoden zur Gewinnung und Untersuchung der Blutgase.

Nachdem Robert Boyle[1], als der Erste, frisches defibrinirtes Blut der Wirkung der Luftpumpe ausgesetzt und gezeigt hatte, dass nach starkem Pumpen sich Gas aus demselben entwickle und John Mayow[2] gute Gründe dafür vorgebracht hatte, dass dieses Gas des Blutes zum Theil sein Spiritus nitro-aereus (Sauerstoff) sei, wurde die Gegenwart von Sauerstoff und Kohlensäure, welche durch Erhitzen, durch die Luftpumpe und durch Durchleiten eines indifferenten Gases aus dem Blute gewinnbar seien, Gegenstand vielfacher Controversen.

Priestley[3] gibt an, dass Wasserstoff oder Stickstoff, nachdem sie mit arteriellem Blute in Berührung gewesen sind, Sauerstoff enthalten, den er durch Stickoxyd nachwies. Humphry Davy[4] erhielt 1799 durch Erhitzen auf 93° C. aus 12 Vol. arteriellen Kalibluts 1,1 Vol. Kohlensäure, 80,7 Vol. Sauerstoff. Diese wichtigen Beobachtungen der beiden grossen englischen Chemiker blieben lange vereinzelt und wurden vielfach bestritten. John Davy[5], Johannes

---

1 Robert Boyle, Nova experimenta pneumatica respirationem spectantia V. p. 118, XIII. p. 31. Genevae 1636.

2 Johannis Mayow, Tractatus de Sal Nitro et Spiritu Nitro-aereo in Opera omnia p. 131, 227 et 228. Hagae Comitum 1681 (zuerst erschienen Oxford 1674).

3 Joseph Priestley, Philos. Transact. LXVI. p. 226 (242). 1776.

4 H. Davy, Gilbert's Ann. XII. p. 574 (593). 1803.

5 John Davy, Philos. Transact. II. p. 506. 1832.

MÜLLER[1], SCHROEDER VAN DER KOLK[2], GMELIN, MITSCHERLICH & TIEDEMANN[3] leugneten gänzlich die Gegenwart freier Gase im Blute; VOGEL[4], NASSE[5], SCUDAMORE[6], TH. L. W. BISCHOFF[7], COLLARD DE MARTIGNY[8], VAN ENSCHUT[9] konnten nur Kohlensäure, keinen Sauerstoff daraus gewinnen.

COLLARD DE MARTIGNY scheint der Erste gewesen zu sein, welcher die später so fruchtbringend gewordene Anwendung des TORRICELLI'schen Vacuums behufs Gewinnung der Blutgase versuchte.

Der Wahrheit näher kommende quantitative Resultate erhielt erst MAGNUS[10]. Er liess das Blut, ohne dass es mit Luft in Berührung gekommen war, in ein birnförmiges mit Quecksilber gefülltes Gefäss durch dessen untere in Quecksilber tauchende Oeffnung aufsteigen. Das Gefäss wurde dann unter die Glocke der Luftpumpe gebracht und durch deren Auspumpung im feinen oberen Theile ein TORRICELLI'sches Vacuum erzeugt, in welches die Blutgase entwichen. Durch Wiederzulassen von Luft wurden die entwickelten Gase comprimirt und in einen aufgeschraubten leeren mit Metallhähnen versehenen Glascylinder gedrückt. MAGNUS erhielt durch öftere Wiederholung dieser Procedur innerhalb 3 Stunden aus dem Blute

$$4—8\ \%\ CO_2,$$
$$1,0—3,5\ \%\ O,$$
$$0,5—2,0\ \%\ N;$$

ausserdem behauptete er, es sei merklich mehr Sauerstoff und weniger Kohlensäure im arteriellen Blute als im venösen, wenn auch seine in der ersten Abhandlung gegebenen Zahlen keineswegs genügten, dies sicher zu beweisen[11]. In einer anderen Versuchsreihe entband MAGNUS die Kohlensäure des Blutes durch Schütteln mit Luft oder Wasserstoff, den Sauerstoff und Stickstoff durch Kohlensäure.

Ein ganz neues Verfahren schlug LOTHAR MEYER[12] ein, indem

---

1 JOH. MÜLLER, Handb. d. Physiol. I. S. 315.
2 SCHROEDER VAN DER KOLK, Dissertatio sistens sanguinis coagulantis historiam.
3 GMELIN & cet. und TIEDEMANN & TREVIRANUS, Ztschr. f. Physiol. V. S. 6.
4 VOGEL, Schweigger's Journ. XI. S. 399. 1814.
5 NASSE, Deutsch. Arch. f. Physiol. II. S. 442. 1816.
6 SCUDAMORE, Ein Versuch über das Blut S. 25. Aus dem Englischen von GAMBIEHLER. Würzburg 1826.
7 TH. L. W. BISCHOFF, Commentatio de novis quibusdam experim. etc. p. 12. Heidelbergae 1837.
8 COLLARD DE MARTIGNY, Magendie's Journ. d. physiol. expér. et pathol. X. p. 111. 1830.
9 VAN EUSCHUT, De respirationis Chymismo. Trajecti ad Rhenum 1836. p. 78, 84, 98, 115, 142.
10 MAGNUS, Ann. d. Physik XL. S. 583. 1838, LXVI. S. 177. 1845.
11 Vgl. die Kritik von GAY-LYSSAC, Ann. d. chim. et phys. (3) XI. p. 5. 1844.
12 LOTHAR MEYER, Die Gase des Blutes. Göttingen 1857, auch Ztschr. f. rat. Med. N. F. VIII. S. 256.

er die BUNSEN'sche, kurz vorher von BAUMERT in der Untersuchung über die Respiration des Schlammpeizger's[1] erprobte Methode durch Auskochen die Gase aus Wasser zu gewinnen für die Entgasung des Blutes anwandte.



Fig. 1. LOTHAR MEYER's Apparat zur Entgasung des Blutes.

In dem mit ausgekochtem destillirtem Wasser etwa bis n gefüllten, ca. 1 l fassenden Kolben A wird bei aufrechter Stellung desselben das Blut durch eine bis unter den Wasserspiegel reichende Röhre direct aus der Arterie aufgefangen, sein Volum an der Theilung des langen Halses abgelesen, dann der Kolben mit ausgekochtem destillirtem Wasser vollends gefüllt und durch eine an den aufgebundenen Schlauch a gelegte Klemme verschlossen. Nun wird er mit der halb mit ausgekochtem Wasser gefüllten Vorlage B und dem Gassammelrohre C verbunden, in diesen letzteren Theilen durch Kochen des in B enthaltenen Wassers ein Vacuum erzeugt, in welches die Gase des in A enthaltenen Blutes durch mässige Erwärmung entbunden und schliesslich bei mehr der horizontalen genäherten Stellung des ganzen Apparates durch die heisse Flüssigkeit ganz nach C gedrängt werden. Wiederholung desselben Verfahrens nach Zusatz von Weinsäurekrystallen zum Blut ergibt die gebundene CO_2.

1 M. BAUMERT, Chemische Untersuchungen über die Respiration des Schlammpeizgers (Cobitis fossilis). Heidelberg. 1852.

Einen grossen Fortschritt in den Entgasungsmethoden bezeichnet die eigenartige Benutzung der Torricelli'schen Lehre durch Ludwig & Setschenow[1]. In unvollkommener Weise hatte sich derselben schon früher Collard de Martigny und Magnus, ferner in schon wesentlich verbesserter Form Hoppe Seyler[2] bedient.

Der Apparat von Ludwig & Setschenow ist ein U förmiges Rohr, welches aus mehreren Glastheilen, die unter Vermittlung fettimprägnirter Kautschukschläuche mit einander in Verbindung stehen, zusammengesetzt ist. In dem Theile *B* wird ein Vacuum erzeugt, indem man ihn erst von *A* aus mit Quecksilber füllt, dann dieses durch das ca. 76 cm lange Abzugsrohr *k* abfliessen lässt. Der das gemessene defibrinirte Blut enthaltende Recipient *F* wird luftdicht durch Kautschuk an einen seitlichen Fortsatz des Vacuumrohres *B* befestigt. Nach Oeffnung der den Kautschuk verschliessenden Klemme schäumt das durch ein Wasserbad auf Körpertemperatur erwärmte Blut ins Vacuum hinein.

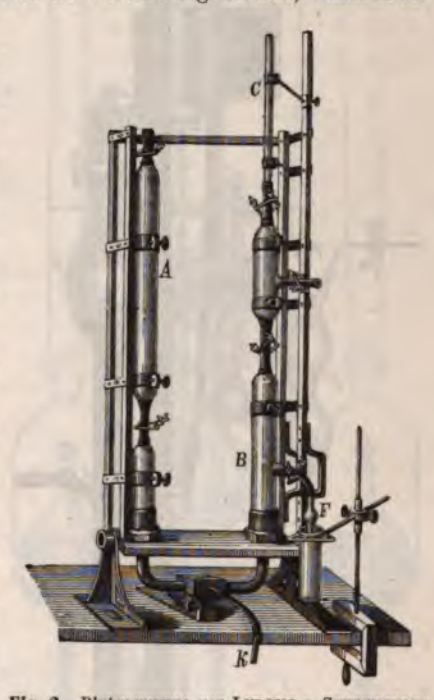
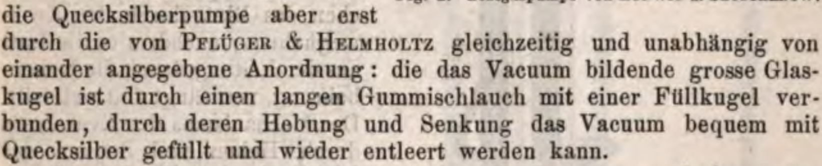


Fig. 2. Blutgaspumpe von Ludwig u. Setschenow.

Die entwickelten Gase werden durch von *A* eingegossenes Quecksilber im Sammelrohr *C* comprimirt.

Eine bequemer zu handhabende Modification der Ludwig-schen Quecksilberpumpe hat Lothar Meyer construirt und Felix Nawrocki[3] beschrieben und zu einer Reihe von Versuchen benützt.

Wesentlich handlicher wurde die Quecksilberpumpe aber erst durch die von Pflüger & Helmholtz gleichzeitig und unabhängig von einander angegebene Anordnung: die das Vacuum bildende grosse Glaskugel ist durch einen langen Gummischlauch mit einer Füllkugel verbunden, durch deren Hebung und Senkung das Vacuum bequem mit Quecksilber gefüllt und wieder entleert werden kann.



Dasselbe Princip hatte schon früher H. Geissler zu Luftpumpen, mit deren Hülfe er seine electrischen Röhren evacuirte, benutzt. Die

---

1 J. Setschenow, Sitzgsber. d. Wiener Acad., math.-phys. Cl. XXXVI. S. 293. 1859.

2 Abbildung des Apparats siehe in dessen Physiologischer Chemie III. S. 491. Berlin 1879.

3 Felix Nawrocki, Studien d. physiol. Instituts zu Breslau II. S. 144.

trefflichen, absolut luftdichten Gashähne GEISSLER's traten nun an Stelle der mit Klemmen abgesperrten Kautschukschläuche.

Eine principielle Verbesserung brachte PFLÜGER an seiner Pumpe dadurch an, dass er das Vacuum durch ein zwischen dasselbe und den Blutrecipienten eingeschaltetes, mit concentrirter Schwefelsäure beschicktes Trockenrohr absolut frei von Wasserdampf erhielt. Hierdurch wird ein beständiger lebhafter Strom von Wasserdampf von der Oberfläche des Blutes nach dem Trockenapparate hin zu Stande gebracht, welcher die im Blute enthaltenen Gase in ähnlicher Weise mit sich fortreisst, wie dies ein Strom irgend eines anderen durch das Blut geleiteten indifferenten Gases thun würde.

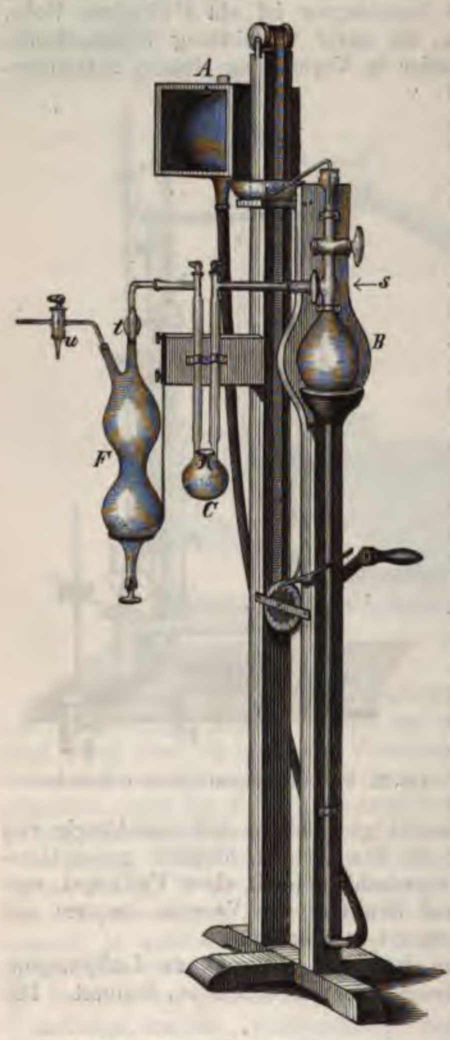


Fig. 3. PFLÜGER'sche Blutgaspumpe.

Nebenstehender Holzschnitt zeigt die PFLÜGER'sche Pumpe in der Construction, wie sie H. GEISSLER's Nachfolger in Bonn jetzt liefert. Der bei dem älteren Modell vorhandene schädliche Raum zwischen dem TORICELLI'schen Vacuum B und dem Schwefelsäurerohre C ist durch die Stellung des Hahns s beseitigt. Als Blutrecipient dient der 1,5—2 l fassende Doppelballon F, in welchen das Blut durch den Zweiweghahn u, nachdem es die Luft aus der Leitung durch die Nebenbohrung verdrängt hat, eintritt. Der Mechanismus des Evacuirens durch Heben und Senken der Füllkugel A, sowie die Handhabung der Hähne bedarf keiner besonderen Erläuterung. Es sei nur noch hervorgehoben, dass der Hahn t zwischen Recipient und Trockenapparat immer nur für kurze Zeit geöffnet sein darf, damit die Schwefelsäure nicht gegen Ende des Versuches ihre Wirkung versage, und um zu verhüten, dass im Recipienten das Blut zu grösseren Klumpen

eintrockne, welche sehr hartnäckig geringe Gasmengen zurückhalten. Eine von H. Busch[1] unter Beihülfe von Helmholtz construirte Modification der Pumpe, welche, um der Geissler'schen Hähne entrathen zu können, durch Versenken aller Verbindungen in Quecksilberbäder das Eindringen von Luft absolut ausschliesst, scheint keine praktische Verwendung gefunden zu haben.

Mit Benutzung des Princips der beweglichen Füllkugel hat Ludwig die aus nebenstehender Fig. 4 ohne Weiteres verständliche Pumpe construirt. An den seitlichen Fortsatz der unteren Kugel *B* wird das Messgefäss mit dem defibrinirten Blute befestigt. Die Pumpe wurde 1867 von Alex. Schmidt[2] beschrieben und hat seitdem zu den zahlreichen Untersuchungen, welche aus dem Ludwig'schen Institute hervorgegangen sind, gedient.

Die Messung des zur Analyse benutzten Blutes geschieht bei Ludwig's Methode in demselben Recipienten *F*, in welchem es an die Pumpe gebracht wird; der Hals des Recipienten ist zu diesem Behufe calibrirt.

Bei der Pflüger'schen Pumpe kommen je nach den speciellen Zwecken der Analyse verschiedene Methoden der Bestimmung des Blutvolums zur Anwendung. Da Pflüger unter Anderem seine Aufmerksamkeit der Erforschung jener Veränderungen zuwandte, welche der Gasgehalt des Blutes unmittelbar, nachdem dasselbe den Körper verlassen hat, erlei-

Fig. 4. Ludwig's neuere Blutgaspumpe.

1 H. Busch, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 445.

2 Alex. Schmidt, Verhandl. d. sächs. Ges. d. Wiss., mathem.-phys. Cl. 1867. S. 30.

det, so verlegte er, um möglichst rasch entgasen zu können, die Bestimmung des Blutvolums auf die Zeit nach beendetem Auspumpen. Es wurde dann entweder die Gewichtszunahme des Trockenapparates und des Recipienten bestimmt oder der Inhalt des letzteren an eingedicktem Blute durch die Wassermenge, welche nöthig war, um ihn bis zu einer bestimmten Marke am Halse zu füllen, ermittelt [1].

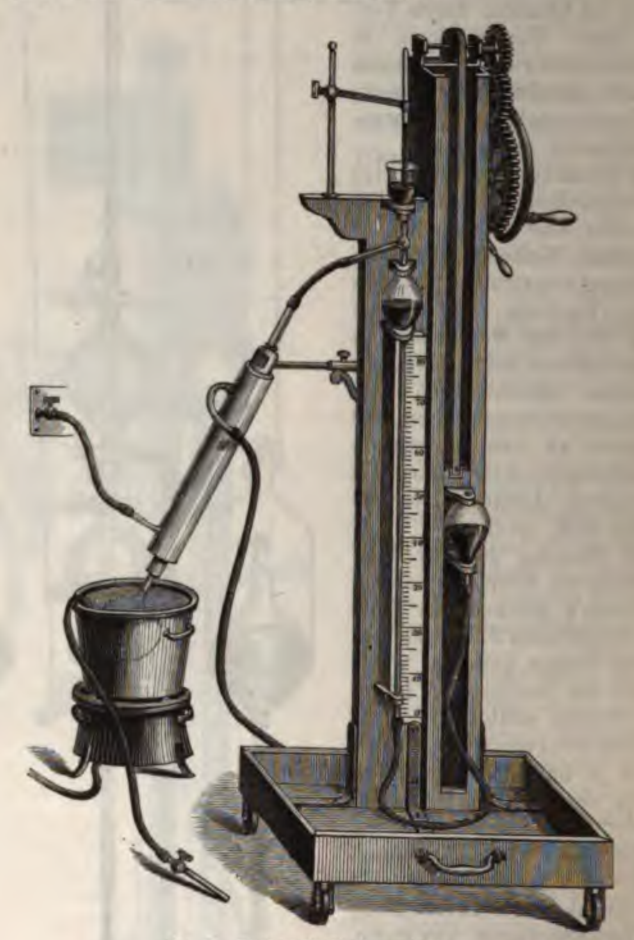


Fig. 5. GRÉHANT's Blutgaspumpe.

POKROWSKY [2] lässt den Recipienten der PFLÜGER'schen Pumpe aus einem oberen grösseren Schaumgefäss und einem unteren etwa 250 bis 300 cm fassenden und nur circa 50 g wiegenden Blutrecipienten bestehen.

1 PFLÜGER, Unters. a. d. Bonner physiol. Labor. 1865. S. 188 und Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 305.
2 POKROWSKY, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 241.

Beide durch einen Schliff verbundene Theile können durch Hähne abgesperrt werden. In den abgenommenen evacuirten und gewogenen Blutrecipienten lässt man das Blut durch einen doppelt durchbohrten Hahn aus der Ader eintreten, wiegt ihn auf der chemischen Wage und steckt ihn dann wieder an das Schaumgefäss. — Abgesehen von der langen Digestion, welche das Blut, ehe es seine Gase abgibt, erfährt, hat die Methode den Nachtheil, dass im Recipienten während des Wägens ein derber Blutkuchen entsteht, welcher der vollständigen Entgasung wesentliche Hindernisse entgegenstellt.

Wo es auf momentane Entgasung nicht ankommt, misst Pflüger[1] das defibrinirte Blut in einer mit dem offenen Ende nach unten im Quecksilber stehenden und mit diesem Metall gefüllten Glashahnbürette. Sehr bequem erscheint die in Frankreich allgemein übliche von Bernard angegebene Aufsammlung und Messung des zu analysirenden Blutes in einer gut schliessenden, graduirten Spritze[2]. Etwas modificirte Constructionen der Quecksilberpumpe sind in England und Frankreich in Gebrauch gekommen. Die viel benutzte, anscheinend sehr zweckmässige, Gréhant'sche Pumpe hat, wie aus nebenstehender Fig. 5 ersichtlich, zwischen Torricellischem Vacuum und Blutrecipienten ein langes, mehrere Centimeter weites Kühlrohr eingeschaltet, ganz ähnlich den beim Destilliren gebräuchlichen Liebig'schen Kühlern. In diesem Kühlrohre platzen die Schaumblasen, es repräsentirt ein unvollkommenes trockenes Vacuum. Einige französische Autoren setzen zwischen das Kühlrohr und das Torricelli'sche Vacuum noch einen Schwefelsäureapparat und halten dadurch letzteres trocken.

Für manche Untersuchungen dürfte das von Setschenow zuerst benutzte, von Noel[3] ausgebildete Verfahren, das Blut unter Oel aufzufangen, Bequemlichkeiten bieten. Noel hat zu seiner Begründung den Gasgehalt vieler Oelarten untersucht und gefunden, dass Leinöl am wenigsten Gase enthält, nämlich

in 100 cc. = 0,60 cc CO_2
0,23 „ O
4,53 „ N und andere unabsorbirbare Gase
5,36 cc.

Im Olivenöl, welches Setschenow benutzte, fand er
0,45 cc CO_2
0,90 „ O
5,55 „ N und unbekannte Gase
6,90 cc.

Uebrigens müssen die Angaben Noel's mit Misstrauen aufgenommen werden; S. 25 seiner Abhandlung sagt er, dass er bis auf 0,05 cc genau die Gasvolumina ablesen könne, das bedingt eine Unsicherheit von 0,5% des Blutvolums, da er 10 cc Blut zur Analyse verwendet. Trotzdem gibt

1 E. Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 61 (90). 1868.
2 S. die Abbildungen in Paul Bert's Leçons sur la physiologie comparée de la respiration p. 116. Paris 1870 und in dessen Pression barometrique p. 614. Paris 1876.
3 Noel, Etude générale sur les variations physiologiques des Gaz du sang. Thèse de Paris 1867. No. 475. p. 19.

er lange Serien von Blutanalysen, in welchen der Stickstoffgehalt bis auf die 2. Decimale identisch ist.

Behufs Analyse der aus dem Blute gewonnenen Gase hält man sich allgemein an die durch BUNSEN [1] ausgebildeten Methoden: Absorption der CO_2 durch eine feuchte und des übrigbleibenden Wasserdampfes durch eine trockene Kalikugel. Der Sauerstoff wird dann entweder durch eine mit Kaliumpyrogallat getränkte Papiermachékugel absorbirt oder nach Ueberfüllung des Gases in ein Eudiometer durch Verpuffung mit Wasserstoff ermittelt. — Hierbei ist zu berücksichtigen, dass nach PFLÜGER's Beobachtung dem electrolytischen Wasserstoff zuweilen Kohlenwasserstoffe beigemengt sind.

Die Verpuffung gibt entschieden genauere Resultate und wurde darum in LUDWIG's und PFLÜGER's Laboratorium fast ausschliesslich angewandt. Ueber die Anwendung verdünnter Kali- resp. Natronlauge statt der Kalikugeln, welche, wie PFLÜGER gefunden hat, nicht ganz unbedeutende Gasmengen in ihren Poren beherbergen, und dadurch Fehler bedingen, vgl. die Angaben von PFLÜGER [3] und R. BUNSEN [4].

In Frankreich scheint ein abgekürztes, aber nicht sehr genaues Verfahren mit Anwendung flüssiger Absorbentien in der Art, dass man rasch hintereinander die CO_2 durch Kalilauge, den Sauerstoff durch Kaliumpyrogallat absorbirt, üblich zu sein. Die so gewonnenen Werthe sind schon in der ersten Decimale der Blutgasprocente vollkommen unsicher, was bei Verwerthung der französischen Angaben zu berücksichtigen ist [5]. In England hat man die SPRENGEL'sche Pumpe zur Gewinnung der Blutgase benutzt [6]. — CLAUDE BERNARD's chemische Methode, sowie die sehr interessante HÜFNER'sche, welche beide nur den Sauerstoffgehalt des Blutes ergeben, s. unten Cap. V.

DRITTES CAPITEL.

Die Gase des Blutes [7].

Der Darstellung der quantitativen Verhältnisse der Blutgase ist die Grösse der Fehler, welche den Methoden ihrer Bestimmung anhaften, vorauszuschicken. Zur Schätzung des analytischen Fehlers

---

1 R. BUNSEN, Gasometrische Methoden. 1. Aufl. Braunschweig 1857. 2. Aufl. Braunschweig 1878.

2 E. PFLÜGER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 722.

3 Derselbe, Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 117 (180).

4 BUNSEN, Gasometrische Methoden. 2. Aufl. Braunschweig 1878.

5 S. die Discussion der Genauigkeit der Blutgasanalysen bei PAUL BERT, Pression barométrique p. 622.

6 BURDON SANDERSON etc., Handbook of the physiological Laboratory.

7 Alle Gasvolumina sind im Folgenden auf 0° C. und 76 cm Quecksilberdruck reducirt. — Bei Blutgasanalysen, abweichend von dem sonst allgemein befolgten Usus, die Gase auf 0° C. und 1 m zu reduciren, führt zu manchen Unzuträglichkeiten und

haben wir genügende Anhaltspunkte in Doppelanalysen von ein und denselben Blutportionen.

LUDWIG[1] hat eine Anzahl von solchen, welche PREYER in seinem Laboratorium ausgeführt hat, zusammengestellt. Dabei betrug die grösste Abweichung des Stickstoffs 0,76 %, die des Sauerstoffs 0,50 %, die der Kohlensäure 0,63 % des Blutvolums.

In den späteren Arbeiten des LUDWIG'schen Laboratoriums sind die Fehler noch erheblich geringer, wie aus den Angaben von O. HAMMARSTEN[2], AFONASIEFF[3], TSCHIRJEW[4] erhellt.

Auch PFLÜGER[5] hat eine Anzahl Doppelanalysen veröffentlicht, deren Ergebnisse er dahin zusammenfasst, dass sein Versuchsfehler für den Sauerstoff und die Kohlensäure 0,1 — 0,2 % beträgt. — So gering nach dem Gesagten die Unterschiede sind, welche im Gasgehalt zweier identischer Blutportionen durch analytische Fehler erscheinen können, so wenig ist damit bewiesen, dass die gefundenen Zahlen dem wirklichen Gasgehalt des lebenden Blutes entsprechen.

Im Gegentheil geht aus den Untersuchungen PFLÜGER's[6] hervor, dass die gewöhnliche Methode der Entgasung des Blutes für den Sauerstoff zu niedrige, für die Kohlensäure zu hohe Werthe liefert.

Nachdem er gefunden, dass bei Luftabschluss aufgefangenes, arterielles Blut in den ersten Minuten nach der Entleerung merklich dunkelt, änderte er die Methode derart, dass die Entgasung des unmittelbar aus der Arterie ins Vacuum spritzenden Blutes in etwa einer Minute, also längst vor Eintritt der Gerinnung, vollendet war. Um dies zu bewerkstelligen, wurde der Blutrecipient mit einem sehr grossen, etwa 8000 cc fassenden trockenen Vacuum in Verbindung gesetzt, die Kohlensäure durch mit Kalilauge getränkten Bimstein absorbirt, um die Gasspannung über dem Blute noch mehr zu vermindern, als dies der trockene grosse Raum schon bedingte; endlich wurde das Blut sofort auf 60° C. erwärmt, indem man es in heisses Wasser laufen liess, welches vorher im Recipienten ausgepumpt war.

Ausser dem Vortheil, welchen diese hohe Temperatur durch Steigerung der Dissociationsspannung der zu gewinnenden Gase gewährt, scheint

---

ich folge darum gerne dem Vorgange von PFLÜGER in seinen jüngsten Publicationen und von HOPPE-SEYLER in seinem Handbuche der physiol. Chemie, welche zur Reduction der Gase auf 0° C. und 76 cm zurückgekehrt sind.

1 C. LUDWIG, Wiener med. Jahrb. XXI. S. 145. 1865.

2 O. HAMMARSTEN, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., mathem.-phys. Cl. XXIII. S. 617 (630). 1871.

3 N. AFONASIEFF, Ebenda XXIV. S. 253 (256). 1872.

4 TSCHIRIEW, Ebenda XXVI. S. 120. 1874.

5 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 61. 1868.

6 Derselbe, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 321, 722.

sie noch die hier sehr erwünschte Nebenwirkung zu haben, die Sauerstoffzehrung im Blute zu inhibiren[1].

Im Durchschnitt von 12 Versuchen enthielt das momentan entgaste Blut 22,2 % Sauerstoff. Die Differenz gegenüber dem auf gewöhnliche Art ausgepumpten, gleichzeitig aufgefangenen Blute betrug 1,8 % des Blutvolums oder 9 % der ganzen Sauerstoffmenge. Ihrer Grösse nach schwankte die Differenz sehr; ihr kleinster Werth ist 0,2 %, der grösste 10,0 % des Blutvolums. Auch für die Kohlensäure fand PFLÜGER analoge Differenzen. In 2 Versuchen wurden bei rascher Entgasung 1,8 %, resp. 0,4 % CO_2 weniger gefunden.

Auch die Beobachtung von PFLÜGER & ZUNTZ[2], dass man fast regelmässig einige Zehntel Procent Kohlensäure weniger aus Blut erhält, wenn man es sofort in überschüssige Phosphorsäure fliessen lässt, beweist, dass bei der gewöhnlichen Entgasung etwas Kohlensäure neu gebildet wird. Hier sei noch die Beobachtung ALEX. SCHMIDT's[3] erwähnt, dass in entgastem Blut, wenn es längere Zeit bei Luftabschluss aufbewahrt wird, sich nicht unerhebliche Mengen CO_2 bilden, zugleich aber bemerkt, dass nach PFLÜGER's Beobachtung ein Theil des so gewonnenen Gases Schwefelwasserstoff ist, welcher mit der CO_2 von Kalilauge absorbirt und als solche berechnet wurde. Das von PELÜGER entdeckte Verschwinden einer merklichen Sauerstoffquote in den ersten Minuten nach dem Aderlass hat auf etwas anderem Wege später STROGANOW[4] bestätigt.

Dass die nach der PFLÜGER'schen Schnellmethode gewonnenen Zahlen den wirklichen Gasgehalt des lebenden Blutes repräsentiren, geht für den Sauerstoff wenigstens aus der Uebereinstimmung der für arterielles Blut gefundenen Werthe mit der durch Absorptionsversuche von SETSCHENOW[5] und PFLÜGER[6] bestimmten, maximalen Aufnahmefähigkeit des Blutes für Sauerstoff hervor.

Zugleich beweist diese Uebereinstimmung, dass arterielles Blut wenigstens annähernd mit Sauerstoff gesättigt ist.

I. Die Gase des arteriellen Blutes.

Die folgende Tabelle wird genügen, einen Ueberblick über den Gasgehalt des arteriellen Blutes verschiedener Thiere zu geben.

---

1 Vgl. P. REGNARD, Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires p. 24. Paris 1879.

2 E. PFLÜGER & N. ZUNTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 361. 1868.

3 ALEX. SCHMIDT, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XIX. S. 30 (51). 1867.

4 STROGANOW, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 18. 1876.

5 SETSCHENOW, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XXXVI. S. 289.

6 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 70. 1868.

Die Gasmengen sind als Procente des Blutvolums, gemessen bei 0° und 76 cm Druck angegeben.

Thierart		Sauerstoff	Stickstoff	Kohlensäure	Beobachter und Zahl der Versuche, aus welchen das Mittel genommen
Hund	mittel max. min.	22,6 25,4 18,7	1,8 3,3 1,2	34,3 42,6 23,9	E. PFLÜGER[1]. 12 Versuche an vollkommen gesunden Hunden nach der schnellen Entgasungsmethode ausgeführt, dabei jedoch nur 3 CO_2-Bestimmungen.
Hund	mittel max. min.	18,3 24,7 11,4	1,8 5,5 1,2	37,8 53,4 23,3	44 Analysen von Blut d. Art. carotis von SETSCHENOW, SCHOEFFER, SEZELKOW, NAWROCKY, HIRSCHMANN, J. SACHS und PFLÜGER, zusammengestellt von E. PFLÜGER[2].
Hund	mittel max. min.	18,4 24,6 13,6	2,0 4,7 1,3	38,8 52,4 24,2	27 von PFLÜGER, l. c., zusammengestellte Analysen von Blut der Art. femor., darunter 25 durch ihn selbst, 2 von HIRSCHMANN ausgeführte.
Hund	mittel max. min.	19,4 26,4 14,4	— — —	40,4 50,8 33,0	100 Versuche von PAUL BERT[3].
Katze	mittel	13,1	1,3	28,8	6 Versuche von P. HERING[4]. Die Sauerstoffwerthe sind etwas zu niedrig, weil HERING dem Blute von vorn herein Phosphorsäure zusetzte.
Hammel	mittel max. min.	10,7 11,9 9,5	1,8 2,2 1,4	45,1 48,3 41,9	2 Analysen von SCZELKOW[5].
Hammel	mittel	12,8	—	—	3 Analysen von PREYER[6]; nur für den Sauerstoff brauchbar, da es sich um venöses Blut handelt, welches durch Schütteln mit Luft arteriell gemacht wurde.
Kaninchen	mittel max. min.	13,2 14,6 10,7	2,1 2,3 1,7	34,0 36,5 31,3	4 Analysen von WALTER[7].
Mensch		21,6	1,6	40,3	Einzige Analyse von SETSCHENOW.

Einige weitere Angaben s. Tabelle S. 41.

1 E. PFLÜGER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 722.
2 Derselbe, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 274.
3 P. BERT, Pression barométrique p. 1030.
4 P. HERING, Untersuchungen über die Zusammensetzung der Blutgase während der Apnoe. Inaug.-Diss. Dorpat 1867. (Meissner's Jahresber. 1867. S. 305.)
5 SCZELKOW, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 516.
6 PREYER, Wiener med. Jahrb. 1865. S. 145.
7 WALTER, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. VII. S. 148.

ESTOR & SAINT PIERRE[1] hatten behauptet, der Gasgehalt des Blutes in den Arterien nehme mit der Entfernung vom Herzen ab. Diese Behauptung, von HIRSCHMANN[2] bekämpft, wurde von PFLÜGER[3] durch exacte Versuche als durchaus irrthümlich erwiesen. — MATHIEU & URBAIN[4] haben Unterschiede im Sauerstoffgehalte der grösseren und kleineren Arterien unabhängig von ihrer Entfernung vom Herzen gefunden und dieselben dadurch erklärt, dass namentlich in die unter spitzem Winkel abgehenden kleinen Arterien ein an Blutkörperchen ärmeres Blut eindringt, als das in grösseren Stämmen enthaltene. Specifische Gewichtsbestimmungen der Autoren bestätigen diese Annahme; in den kleinen Arterienästen ist das specifische Gewicht um 0,001—0,002 niedriger, was auf einen geringeren Gehalt an Blutkörperchen hinweist[5].

II. Die Gase des venösen Blutes.

Die Veränderungen, welche das Blut in den Capillaren erfährt, müssen je nach der Intensität des Stoffwechsels in dem durchströmten Organ wechseln. Der Gasgehalt des venösen Blutes muss demgemäss in verschiedenen Gefässprovinzen verschieden sein. Diese Verschiedenheit documentirt sich schon in der Farbe des venösen Blutes, welches z. B. aus einer thätigen Drüse fast so hellroth wie arterielles, aus dem thätigen Muskel dagegen fast schwarz hervorströmt[6]. Ein Bild von der durchschnittlichen Grösse des Gaswechsels in den Organen erhalten wir, wenn wir das venöse Blut des rechten Herzens mit dem arteriellen vergleichen. Man kann zu diesem Behufe bei Hunden und Schafen leicht einen geraden Katheter von der rechten Vena jugularis externa aus durch das Atrium in den rechten Ventrikel vorschieben; das Blut muss dann wegen des negativen Drucks im Thorax entweder durch eine Spritze oder durch ausfliessendes Quecksilber ausgesaugt werden.

Die ersten Bestimmungen derart, 5 vollkommen ausgeführte Doppelanalysen, hat SCHOEFFER[7] geliefert. Seine Mittelwerthe auf Atmosphärendruck berechnet sind:

---

1 ESTOR & SAINT PIERRE, Journ. d. l anat. et d. l. physiol. II. p. 302. Mai 1865.
2 H. HIRSCHMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 502.
3 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 274. 1868.
4 MATHIEU & URBAIN. Arch. d. physiol. IV. 1871.
5 Ueber die Beziehungen zwischen Sauerstoffgehalt und spec. Gewicht des Blutes vgl. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 75.
6 Vgl. CL. BERNARD, Leçons sur les Liquides de l'organisme I. p. 257. Paris 1859 und Journ. d. l. physiol. I. p. 233—241, 609—665. 1858.
7 A. SCHOEFFER, Sitzgsber. d. Wiener Acad., mathem.-nat. Cl. XLI. S. 589. 1860.

	Sauerstoff	Stickstoff	Kohlensäure
Arterienblut . . .	19,2	2,7	39,5
Venenblut	11,9	1,7	45,3
Differenz	7,3	—	5,8

Das Verhältniss des Zuwachses an CO_2 zur Abnahme des Sauerstoffs im venösen Blute = 0,79; eine Zahl, welche auch die Beziehung zwischen Sauerstoffaufnahme und CO_2-Ausscheidung in der äusseren Athmung des Fleischfressers ausdrückt. An der Differenz von 1 % in Stickstoffgehalt, welche unmöglich in der Natur begründet sein kann, sieht man, dass die Zahl der Versuche noch zu klein ist, um Fehler von selbst 1%, entsprechend $^1/_5$—$^1/_7$ der gesammten Differenz, auszuschliessen. Es ist darum sehr erwünscht, dass wir in der Literatur noch einige weitere Versuche finden, die zur Bildung eines genaueren Mittelwerthes dienen können. Für den Sauerstoff können wir zunächst noch zwei Bestimmungen von Preyer[1] verwerthen, welcher venöses Herzblut analysirte und dann seine Sättigungscapacität für Sauerstoff bestimmte. Im Mittel seiner zwei Versuche fehlten dem venösen Blute 9,1 % Sauerstoff zur Sättigung. Da arteriellem Blute durchschnittlich 1,5 % nach Pflüger & Ewald zur Sättigung fehlen, ist in Preyer's Versuchen der Unterschied zwischen Arterien- und Venenblut auf = 7,6 % zu schätzen. Zwei vollständige Doppelanalysen hat Aug. Ewald[2] geliefert, zwei weitere Finkler[3], und ausserdem vier, in denen nur der Sauerstoff berücksichtigt ist; endlich lassen sich noch zwei Analysen von P. Bert[4] und vier von Mathieu & Urbain[5] zur Bildung von Mittelzahlen verwerthen. — So ergiebt sich im Mittel von achtzehn Analysen ein Minus von 8,15 % Sauerstoff, im Mittel von fünfzehn Analysen ein Plus von 9,2 % CO_2 für das venöse Blut.

Die Differenz der beiden Blutarten ist nach individuellen Verhältnissen, nach dem jeweiligen Zustande des Stoffverbrauchs in den Organen und der Geschwindigkeit des Kreislaufs grossen Schwankungen unterworfen. So beträgt die grösste Sauerstoffdifferenz bei Schoeffer 9,5 %, die kleinste 3,3 %. Eine Doppelanalyse von P.

1 W. Preyer, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLIX. S. 1.
2 Aug. Ewald, Arch. f. d. ges. Physiol. VII. S. 575 und Inaug.-Diss. Bonn 1873.
3 Dittmar Finkler, Einfluss der Stromgeschwindigkeit des Blutes auf die thierische Verbrennung. Inaug.-Diss. Bonn 1875, im Auszug im Arch. f. d. ges. Physiol. X. S. 368.
4 P. Bert, La Pression barométrique p. 1038.
5 E. Mathieu & V. Urbain, Compt. rend. LXXIV. p. 130. 1872.

BERT ergiebt im Venenblut —16,6 % O, +20,3 % CO_2, eine solche von FINKLER —2,3 % O.

Den Einfluss der Kreislaufsgeschwindigkeit auf den Gasgehalt des Venenbluts hat DITTMAR FINKLER (l. c.) einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Das wichtigste Resultat derselben ist, dass die Differenz zwischen Arterien und Venenblut in demselben Maasse wächst, wie die Geschwindigkeit des Blutstromes abnimmt. Die Verlangsamung der Circulation wurde in diesen Versuchen durch successive Aderlässe erzielt.

Einige andere Bedingungen haben MATHIEU und URBAIN (l. c). untersucht. Sie finden, dass Abkühlung eines Thieres die Differenz zwischen Arterien und Venen in Folge der Herabsetzung des Stoffwechsels verringere, trotzdem die Circulation zugleich stark verlangsamt ist, während Erhitzung über die normale Temperatur die Differenz vergrössert[1]. Die betreffenden Zahlen sind:

Abkühlung.		Erhitzung.	
Temperatur der Hunde	Differenz im Sauerstoffgehalt zwischen Arterie und Vene	Temperatur der Hunde	Differenz im Sauerstoffgehalt zwischen Arterie und Vene
39,2	15,32	39,0	7,35
28,5	12,57	41,4	15,25
25,0	10,66		
21,5	5,72		

Bei Muskelarbeit ergab sich trotz der sehr beschleunigten Circulation ein grösserer Unterschied zwischen Arterien- und Venenblut als in der Ruhe, so dass also der Effect der Muskelarbeit auf das Gesammtvenenblut derselbe ist, wie ihn SCZELKOW für das aus dem gereizten Muskel kommende ermittelt hat (vgl. I. Abschn. I, S. 311 dieses Handb.). Trotz der stärkeren Reduction des Venenblutes erwies sich aber das arterielle Blut bei der Muskelarbeit noch etwas sauerstoffreicher als in der Ruhe, ein Beweis, wie vollkommen die gesteigerte Athmung dem erhöhten Bedarf genügte.

	Arterielles Blut.			
	Ruhe	Arbeit	Ruhe	Arbeit
Athemfrequenz	37	96	32	130
O	22,25	24,25	23,48	24,18
CO_2	46,75	54,00	49,07	45,81

1 Vgl. hierzu Bd. V (Einfluss der Temperatur auf den Stoffwechsel).

Der Unterschied im Sauerstoffgehalt des Arterien- und Venenblutes war in der Ruhe = 6,4 %, bei Arbeit = 11,1 %.

Die Narcose durch Morphium oder Chloroform bedingte eine Verkleinerung der normalen Differenz zwischen Arterien- und Venenblut. Nach C. A. Ewald[1] haben Hunde, welche in starker Morphiumnarcose sich befinden, einen bis auf die Hälfte und noch etwas mehr verringerten Sauerstoffgehalt des Blutes. Der Kohlensäuregehalt ist unverändert oder sogar etwas gesteigert.

Es ist bisher nicht beachtet worden, dass alle Analysen des Herzvenenblutes eine Fehlerquelle involviren, deren Vorhandensein unter Pflüger ausgeführte Versuche von Wolffberg[2] und Nussbaum[3] darthun. Diese fanden, dass die durch den Lungenkatheter ermittelte Spannung der CO_2 im venösen Herzblut merklich grösser werde, wenn zugleich das Herz von der Jugularis aus behufs Entnahme einer Blutprobe katheterisirt wurde. Es entsprach die in der abgesperrten Lungenparthie gemessene Kohlensäurespannung, wenn zugleich ein Aderlass aus dem rechten Herzen gemacht wurde, im Mittel 3,57 % CO_2, ohne Aderlass 3,17 % CO_2. Sechzehn Versuche Nussbaum's ergaben im Durchschnitt als Spannung des venösen Blutes ohne Aderlass = 3,77 % CO_2, bei gleichzeitigem Aderlass durch den Herzkatheter 4,21 %. Da eine Steigerung der CO_2-Spannung um 0,4 % nach meinen Versuchen den Gehalt des Blutes an CO_2 um etwa 1 % in die Höhe treibt, so ist anzunehmen, dass so gross etwa der durch die Blutstauung, welche die Anwesenheit des Katheters im rechten Ventrikel bedingt, herbeigeführte Fehler sei. Die wahre Differenz im Kohlensäuregehalt zwischen Arterienblut und dem Venenblut des rechten Herzens beträgt demnach etwa 8,2 % statt der oben angeführten Mittelzahl von 9,2. Entsprechend ist die Differenz im Sauerstoffgehalt der beiden Blutarten auf nur 7,15 % zu veranschlagen.

Für die Theorie der Athmung hat die Vergleichung der Gase des Arterien- und Venenblutes dadurch eine hohe Bedeutung, dass sie uns den directen Beweis führt, dass in den Lungen eigentliche Verbrennungsprocesse in irgend beträchtlichem Maasse nicht stattfinden, vielmehr fast der ganze in den Lungen aufgenommene Sauerstoff im Blute der Arterien noch in auspumpbarer Form enthalten ist. Nach Volkmann[4], dessen Zahlen wahrscheinlich etwas zu gross

1 C. A. Ewald, Arch. f. Anat. u. Physiol. III. 1876.
2 Siegfried Wolffberg, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 23.
3 M. Nussbaum, Ebenda VII. S. 296.
4 Volkmann, Hämodynamik S. 208. Leipzig 1850.

sind[1], fördert nämlich jede Systole auf 1 kg Körpergewicht 2,5 gr Blut; es werden also 80 Pulse in der Minute 200 cc Blut per Kilo in die Aorta treiben; diese 200 cc müssen nach den oben gegebenen Mittelwerthen aus den Lungen 14,3 cc auspumpbaren Sauerstoff mitgebracht haben. Das machte per Stunde eine Sauerstoffaufnahme von 858 cc. Die directe Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs der Hunde durch REGNAULT & REISET hat nun die hiermit vollkommen harmonirenden Werthe von 736 bis 975 cc Sauerstoff per Kilo und Stunde ergeben. Die Uebereinstimmung der aus der Sauerstoffzunahme des arteriellen Blutes und der directen Bestimmung des gesammten Stoffwechsels berechneten Zahlen beweist unwiderleglich, dass die in die Lungen aufgenommene Sauerstoffmenge im Arterienblut noch in dissociirbarer Form enthalten ist, dass also in den Lungen keine irgend erheblichen Verbrennungsprocesse stattfinden. — Das venöse Blut anderer Thiere als des Hundes ist bis jetzt nur sehr spärlich untersucht worden. C. LUDWIG gibt nach PREYER's Untersuchungen für das Schafblut folgende Mittelwerthe

	O	CO_2
Arteriell . . .	12,8	39,6
Venös	6,5	48,3
Differenz . . .	6,3	8,7

SCZELKOW[2] fand im Blute der Ven. femor. des Hammels im Mittel zweier Versuche 5,4 % Sauerstoff, 3,3 % Stickstoff, 5,5 % Kohlensäure. Von menschlichem, bei Luftabschluss aufgefangenem Venenblute hat LÉPINE[3] eine Analyse ausgeführt; er fand 64% CO_2, wobei zu berücksichtigen ist, dass es sich um einen Herzkranken mit Cyanose handelte.

JOLYET[4] bestimmt bei einer Reihe oviparer Thiere den Gasgehalt des arteriellen und venösen Blutes und die Sauerstoffmenge, welche dasselbe nach dem Schütteln mit Luft enthält. Die Resultate siehe in der folgenden Tabelle; bemerkenswerth ist die im Vergleich zum Hunde geringe Capacität des Vogelblutes für Sauerstoff; die mit * bezeichneten Werthe gesättigten Blutes sind nicht denselben

1 Vgl. A. FICK, Unters. a. d. physiol. Labor. d. Züricher Hochschule 1869. S. 51 u. 66. — VIERORDT, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 178.

2 SCZELKOW, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 516; vgl. oben seine Zahlen für das arterielle Blut.

3 R. LÉPINE, Sur une Methode pour doser les gaz du sang chez l'homme.

4 JOLYET, Gaz. méd. d. Paris (4) III. p. 381. 1874.

Thieren, welche zur Analyse des arteriellen Blutes gedient hatten, entnommen.

Thierart	Arterielles Blut		Venöses Blut		Sauerstoff im damit gesättigten Blute
	CO_2	O	CO_2	O	
Huhn	56,6	10,0	57,5	4,1	—
	40,7	12,1	—	—	—
	47,0	10,0	—	—	11,2
Ente	50,0	11,8	44,8 (?)	4,2	—
	41,0	13,3	36,4	5,2	—
	46,0	20,0	55,0	9,0	20,0
	45,4	15,2	—	—	17,0
	46,3	14,0	—	—	14,0
„ Mittel aus 4 weiteren Analysen arter. Blutes	59,1	14,1	—	—	—
Gans	42,7	11,2	—	—	—
Schildkröte	54,0	13,0	—	—	15,2*
	40,0	10,0	—	—	
Ringelnatter	29,7	10,6	—	—	12,5*
	26,0	10,0	—	—	
Frosch	40,0	12,5	—	—	11,6*
Aal	—	—	—	—	9,0

Im Blute der Kiemenarterie des Aales fanden JOLYET & REGNARD[1] 3,7 % O, 2,0 % N, 33,0 % CO_2.

Ueber das Venenblut einzelner Organe liegen eine Anzahl Untersuchungen vor. Viele derselben sind dadurch beeinträchtigt, dass man behufs Einführung der Canüle in die anzuzapfende Vene dieselbe einige Zeit vor dem Aderlasse abklemmte und so den Kreislauf in den Wurzeln dieser Vene durch Stauung mehr oder weniger unterbrach. — SCZELKOW hat in seinen Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln diesen Fehler dadurch zu vermeiden gesucht, dass er die Canüle in einen Seitenast der zu untersuchenden Venen in der Richtung nach dem Herzen einband und erst im Moment des Aderlasses gleichzeitig den Weg durch die Canüle freigab und den nach dem Herzen versperrte.

Diese Methode hat immer noch den Mangel, dass der Widerstand, welchen das aus der Canüle ausfliessende Venenblut findet, in unbekannter Weise verschieden ist von dem, welchen es vorher auf dem Wege nach dem Herzen zu überwinden hatte. Dadurch wird die Strömungsgeschwindigkeit des ausfliessenden Blutes in unbekannter Weise geändert.

Mit der Strömungsgeschwindigkeit aber ändert sich, wie FINK-

1 JOLYET & REGNARD, Arch. d. physiol. (2) IV. 1877.

LER[1] gezeigt hat, der Gasgehalt des Blutes und zwar deshalb, weil innerhalb weiter Grenzen die Abgabe von Sauerstoff und die Aufnahme der Kohlensäure in den Geweben unabhängig ist von der Masse Blutes, welche die Capillaren durchströmt; demgemäss muss beschleunigte Strömung des Blutes ceteris paribus mit geringerer Aenderung seiner Beschaffenheit einhergehen und umgekehrt. Ferner wird bei erhöhtem Widerstand ein Theil des Blutes in collaterale Bahnen getrieben.

Um diese Fehler zu vermeiden, habe ich[2] in einer Untersuchung über die Gase des venösen Muskelblutes vor und nach Durchschneidung der motorischen Nerven das Venenblut nach SCZELKOW's Art aufgefangen, jedoch mit der Modification, dass der Seitendruck des zum Herzen strömenden Venenblutes in dem mit der Cantüle versehenen Aste der Vene gemessen wurde, und man dann das zur Analyse bestimmte Blut unter genau demselben Drucke, also auch mit derselben Geschwindigkeit unter Oel ausfliessen liess.

Beiläufig sei hier als Resultat jener Untersuchung erwähnt, dass nach Durchschneidung des motorischen Nerven der Muskel erheblich weniger Sauerstoff verbraucht und CO_2 bildet, als in der Ruhe bei intacten Nerven. Für den Sauerstoff hatte CLAUDE BERNARD[3] allerdings mit Methoden, welche die Richtigkeit des Ergebnisses noch sehr zweifelhaft erscheinen liessen, dasselbe gefunden. Genaueres über das Venenblut der einzelnen Organe, soweit darüber Untersuchungen vorliegen, ist in den betreffenden Abschnitten dieses Handb. nachzusehen; über die am besten untersuchten Gase des Muskelvenenblutes, vgl. I, S. 311 ff. Die Beziehungen zwischen dem Thätigkeitswechsel der Drüsen und dem Sauerstoffgehalt ihres Venenblutes hat namentlich CL. BERNARD[4] mit seiner Kohlenoxydmethode untersucht.

III. Die Gase des Erstickungsblutes.

Als Venenblut in höchster Potenz können wir das Erstickungsblut auffassen. Sobald die Erstickung bis zur Reflexlosigkeit des Auges vorgeschritten ist, enthält selbst das arterielle Blut nur noch Spuren von Sauerstoff. LUDWIG gibt l. c. als das Mittel von 6 Analysen SETSCHENOW's & HOLMGREN's für das Blut erstickter Hunde die Zahlen 0,4 % Sauerstoff, 3,0 % Stickstoff, 54,2 % CO_2. Ich habe weitere 19

---

1 DITTMAR FINKLER, Arch. f. d. ges. Physiol. X. S. 368.
2 N. ZUNTZ, Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 10.
3 CL. BERNARD, Leçons sur la Chaleur animale p. 147. Paris 1876.
4 Derselbe, Leçons sur les Liquides de l'Organisme II. p. 435 etc. Paris 1859.

vollständige und 8 nur die Kohlensäure berücksichtigende Analysen des Erstickungsblutes von Hunden zur Berechnung von Mittelwerthen mit den 6 obigen zusammengestellt. Von diesen stammen 10 von ALEX. SCHMIDT[1], 2 von AFONASIEFF[2], 5 von TSCHIRIEW[3], 3 von BUCHNER[4], 5 von GAULE[5], 2 von PFLÜGER[6].

Hierbei ist zu bemerken, dass ALX. SCHMIDT & AFANASIEFF, um recht grosse Blutmengen zu gewinnen, schon vor dem Aufhören der Athembewegungen den Aderlass begannen.

Die Mittelwerthe sind 0,96% Sauerstoff, 2,07% Stickstoff, 49,53% Kohlensäure. Mit diesen Werthen kann das Mittel der 71 von PFLÜGER zusammengestellten Analysen normalen arteriellen Blutes verglichen werden: 18,3% Sauerstoff, 1,9% Stickstoff, 38,1% Kohlensäure. Hierbei zeigt sich, dass das Blut bei der Erstickung 17,3% O verloren und dafür 11,4% CO_2 gewonnen hat. Das Verhältniss des Zuwachses an Kohlensäure zum Verlust an Sauerstoff wird durch den Quotienten 0,66 ausgedrückt. Derselbe Quotient ist bei Vergleichung des normalen Venenblutes mit dem arteriellen erheblich näher der Einheit. Sein kleinerer Werth im Erstickungsblute erklärt sich wohl daraus, dass die neugebildete CO_2 durch die erhöhte Spannung dieses Gases im Blute theilweise in den Geweben zurückgehalten wird, während der verbrauchte Sauerstoff aus dem Blute allein stammt.

VIERTES CAPITEL.

Die Vertheilung der Gase im Blute.

Der Antheil, welchen das Plasma und die geformten Gebilde des ungeronnenen Blutes an den Gasen desselben haben, ist nicht leicht zu bestimmen.

Bis jetzt ist es nur beim Pferdeblute in Folge seiner langsamen Gerinnung und der Leichtigkeit, mit der sich seine Blutkörperchen absetzen, gelungen, eine zur Analyse genügende Menge Plasma zu

1 ALEX. SCHMIDT, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XIX. S. 99. 1867.
2 AFONASIEFF, Ebenda XXIV. S. 253.
3 S. TSCHIRIEW, Ebenda XXVI. 1874.
4 H. BUCHNER, Ebenda XXVIII. 1876 und Arbeiten a. d. physiol. Institut zu Leipzig XI. S. 168. 1876.
5 J. GAULE, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 469.
6 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 61.

gewinnen. L. FRÉDÉRICQ[1] fing Blut aus dem centralen Ende der Vena jugul. vom Pferde bei Luftabschluss über in Eis gekühltem Quecksilber auf; nach einer Stunde konnten 50 cc Plasma zur Analyse abgesaugt werden, um seinen Gasgehalt mit dem der untersten an Plasma ärmsten Blutkörperchenschicht zu vergleichen. Es wurde nur die CO_2 bestimmt, und diese betrug im Plasma 71,4 Vol.-%, in den Blutkörperchen 49,6 Vol.-%. Ein zweites von FRÉDÉRICQ eingeschlagenes Verfahren, welches aber die Diffusion mit der Luft nicht ganz ausschliesst, besteht darin, das Blut in der an beiden Enden abgebundenen und herausgeschnittenen Vena jugularis sich absetzen zu lassen. Es gerinnt darin auch in vielen Stunden nicht. Eine Ligatur trennt nachher das Plasma vom Cruor. Eine solche Analyse ergab im Plasma 40,25 % CO_2, im Cruor 38,1 % CO_2. Die Annahme, dass diese Analysen die wahre Vertheilung der CO_2 im lebenden Blute ausdrücken, wird dadurch hinfällig, dass das Blut noch vor der Trennung in seine Bestandtheile auf 0° C. abgekühlt wurde; bei einer solchen Temperaturänderung werden aber die CO_2-haltigen Verbindungen des Blutes und des Plasma in verschiedener Weise in ihrer Dissociationsspannung beeinflusst, und es resultirt daraus eine geänderte Vertheilung der CO_2 im Blute. Die Hauptstütze dieser Behauptung liefert mir die Arbeit GAULE's[2], welcher bei höheren Temperaturen die Kohlensäurespannung des bei 0° C. abgeschiedenen Serums wesentlich niedriger fand, als die des zugehörigen Blutes. Niemand wird zweifeln, dass im Momente der Scheidung die Spannung der Kohlensäure identisch war. — Abgesehen von den oben genannten Versuchen FRÉDERICQ's kennen wir nur die Vertheilung der Gase im geronnenen Blute, doch erscheint dieselbe hier für die CO_2 nicht merklich verschieden von FRÉDÉRICQ's Befund.

Die erste charakteristische Thatsache, welche die Untersuchung des Serum lehrte, ist seine fast vollkommene Freiheit von Sauerstoff, Stickstoff enthält es in ähnlicher Menge wie das Blut; sein Gehalt an Kohlensäure ist stets grösser als der des Blutes, aus welchem es gewonnen wurde, doch ist der Unterschied nicht gross genug, um die Annahme zu gestatten, die Kohlensäure des Blutes sei ausschliesslich in seinem Serum enthalten.

Die Kohlensäure des Serums kann durch Evacuiren nicht vollständig gewonnen werden; ein Theil entweicht nur nach Zusatz einer

1 LÉON FRÉDÉRICQ, Recherches sur la constitution du Plasma sanguin p. 50, 51. Paris, Leipzig 1878.

2 GAULE, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 476.

Säure oder nach Zusatz von Blut, dessen Hämoglobin als schwache Säure wirkt.

Als Beispiel führe ich die beiden vergleichenden Analysen des Blutes und seines Serums von SCHOEFFER[1], die ersten, welche veröffentlicht wurden, an.

	CO_2 im Serum			CO_2 im Blute
	Auspumpbare	Gebundene	Total	
I.	13,4	31,3	44,7	34,5
II.	21,1	21,9	43,0	35,0

2 Analysen von PREYER[2] zeigen auch ein Verhältniss der auspumpbaren zur gebundenen CO_2 wie 2 : 3 bis 4. PFLÜGER[3] fand dagegen in 2 Analysen des Serums aus arteriellem Hundeblute

44,6 % auspumpbare und 4,9 % geb. CO_2
35,2 % „ „ 9,3 % „ CO_2

Die Verschiedenheit der Resultate beruht wesentlich auf der kräftigeren Wirkung der PFLÜGER'schen Pumpe, zum Theil aber auch darauf, dass die sich dissociirenden Carbonate des Serums ihre Kohlensäure leichter abgeben, wenn sie sich in concentrirter Lösung befinden. Die Trockenapparate der PFLÜGER'schen Pumpe bedingen aber eine im Laufe des Auspumpens stetig zunehmende Concentration der Lösung. Die Bedeutung dieses letzteren Momentes wurde auf PFLÜGER's Veranlassung von mir[4] untersucht.

Zu diesem Zwecke wurde vor Beginn des Auspumpens dem Serum soviel destillirtes Wasser zugesetzt, dass es zu Ende der Operation noch nicht die anfängliche Concentration wieder erlangt hatte. Als Verhältniss der auspumpbaren zur festgebundenen Kohlensäure fand ich die Zahlen

19,9 : 6,9
22,0 : 12,4
22,5 : 13,5
26,9 : 17,0.

Man sieht, diese Verhältnisszahlen stehen in der Mitte zwischen den von PFLÜGER und den beiden Schülern LUDWIG's gefundenen, nähern sich aber mehr den ersteren, woraus hervorgeht, dass der kräftigeren Wirkung der PFLÜGER'schen Pumpe der Hauptantheil an seinen abweichenden Resultaten beizumessen ist.

---

1 SCHOEFFER, Sitzgsber. d. Wiener Acad., mathem.-naturwiss. Cl. XLI. S. 589 (616) 1860.
2 PREYER, Ebenda XLIX. S. 27.
3 E. PFLÜGER, Ueber die Kohlensäure des Blutes S. 11. Bonn
4 N. ZUNTZ, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 529.

Den Sauerstoffgehalt klaren Hundeblutserums ermittelte Pflüger[1] einmal zu 0,2 % neben 2,2 % Stickstoff. Ich fand in einem der obigen Versuche 0,1 % Sauerstoff. Da das Eindringen von Luftspuren bei dem lange fortgesetzten Evacuiren sehr wohl denkbar ist, könnte man die kleinen Sauerstoffmengen als Verunreinigungen ansehen und das Serum für ganz sauerstofffrei halten, wie dies Preyer[2] gethan hat. Pflüger[1] widerlegt diese Annahme durch den Hinweis auf die Thatsache, dass die Dissociationsspannung des Oxyhämoglobins in den Blutkörperchen eine erhebliche ist. Ein dieser Spannung entsprechender Sauerstoffgehalt muss im Plasma stets vorhanden sein. Man würde voraussichtlich mehr Sauerstoff im Serum finden, wenn man dasselbe bei der Temperatur des Körpers statt bei 0° C. (der unteren Dissociationsgrenze des Oxyhämoglobins) von den Blutkörperchen abscheiden würde.

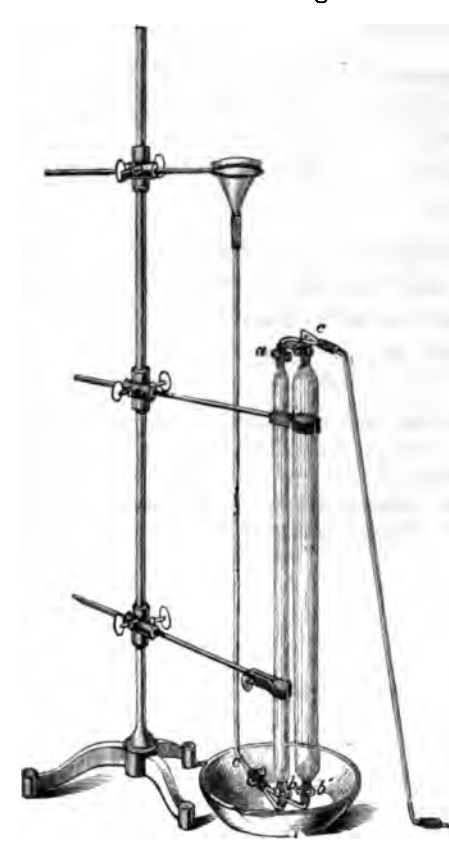


Fig. 6. Apparat zum Auffangen mehrerer identischer Blutportionen.

In allen oben mitgetheilten Versuchen wurde das zur Serumgewinnung bestimmte Blut direct aus den Arterien, ohne mit Luft in Berührung gekommen zu sein, über Quecksilber in hohen Glascylindern, die sich oben in ein enges Rohr mit Glashahn oder Kautschukklemme verjüngten, aufgefangen.

Nachdem sich das Serum vom Blutkuchen getrennt, wurde das erstere durch das obere Rohr entweder einfach ins Vacuum der Pumpe gesogen (Pflüger) oder, in Ludwig's Laboratorium, durch Druck von unten eingegossenen Quecksilbers in die Messgefässe der Pumpe verdrängt.

Wo mehrere identische Portionen Blutes gleichzeitig aufgefangen

1 E. Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 73.
2 W. Preyer, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 321.

werden müssen, eignet sich am besten der von ALEX. SCHMIDT[1] angegebene Apparat (S. 46).

Man sieht, derselbe stellt einfach ein communicirendes Röhrensystem dar; das Quecksilber sinkt, durch das von oben eintretende Blut verdrängt, gleichmässig in allen Röhren, indem es sich durch die untere gemeinschaftliche Mündung entleert.

Von den zwei mit Hülfe dieses Apparates gewonnenen Blutportionen wurde die eine sofort durch Schütteln mit dem im Rohre restirenden Quecksilber defibrinirt. Die andere wurde in Eiswasser bis zur Abscheidung des Serums aufbewahrt.

In 7 Versuchen ALEX. SCHMIDT's verhielt sich die Kohlensäure des Serums zu der des zugehörigen Blutes wie 0,80 bis 0,95 : 100, im Mittel wie 0,87 : 100. Wollte man annehmen, die Blutkörperchen seien frei von CO_2, so käme man zu dem Resultate, dass im Blute im Mittel 87, im Maximum 95 Vol.-% Serum enthalten seien. Dies ist unmöglich, da allein das trockene Hämoglobin der Blutkörperchen bei Hunden 14 % des Blutes ausmacht; sonach ist durch diese Versuche bewiesen, dass auch die Blutkörperchen Kohlensäure enthalten.

Dasselbe lehren gleichzeitig und unabhängig von den SCHMIDT'schen von mir[2] ausgeführte Versuche, in welchen ich das in einem Cylinder über Quecksilber aufgefangene Blut gerinnen liess und nach Abscheidung des Serums dieses in die Pumpe saugte und entgaste. Dann wurde durch heftiges Schütteln mit Quecksilber in dem verschlossenen Cylinder das Coagulum zertrümmert und der so verflüssigte Cruor ebenfalls evacuirt.

Die Versuche ergaben

I. im Cruor 42,4 % CO_2, im Serum 50,5 % CO_2,
II. „ „ 51,2 % CO_2, „ „ 57,2 % CO_2.

Da der Cruor nur wenig an Serum enthielt, ist durch diese Zahlen ein ziemlich grosser Gehalt der Blutkörperchen an CO_2 dargethan.

---

1 ALEX. SCHMIDT, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., mathem.-phys. Cl. XIX. S. 30. 1867.
2 ZUNTZ, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 529.

FÜNFTES CAPITEL.

Ueber den Zustand, in welchem die einzelnen Gase im Blute enthalten sind.

I. Der Sauerstoff.

Als MAGNUS[1] den Nachweis geführt hatte, dass aus Blut erhebliche Mengen Sauerstoffgas gewonnen werden können, weit grössere, als ein gleiches Volum Wasser, welches mit atmosphärischer Luft gesättigt ist, enthält, glaubte er dennoch, dies Gas sei nicht chemisch mit dem Blute verbunden, sondern nur mechanisch absorbirt; auch MARCHAND[2] sprach sich in demselben Sinne aus, während GAY-LUSSAC in Vertheidigung der alten LAVOISIER'schen Theorie betonte, dass der Absorptionscoëfficient wässeriger Flüssigkeiten viel zu niedrig sei, um die physikalische Absorption solcher Sauerstoffmengen zu gestatten. Es ist das Verdienst von JUSTUS LIEBIG[4], die MAGNUS'schen Versuche richtig gedeutet und zuerst scharf und klar ausgesprochen zu haben, dass der Sauerstoff im Blute durch schwache chemische Affinität gebunden enthalten ist. Er vergleicht die Bindung des Sauerstoffs durch einen ihm unbekannten Bestandtheil des Blutes ganz richtig mit jener der Kohlensäure durch Lösungen von phosphorsaurem Natron und des Stickoxyds durch Lösungen von Eisenvitriol.

Er sagt weiter, wenn man behaupte, das Blut enthalte den Sauerstoff nur physikalisch absorbirt, so müsse man zeigen, dass dasselbe in Berührung mit reinem Sauerstoff 5mal mehr absorbire, als an der atmosphärischen Luft, was nach allem bisher Bekannten sehr unwahrscheinlich sei. — Sechs Jahre später hat L. MEYER, ohne LIEBIG's Darlegungen zu kennen, durch seine absorptiometrischen Versuche streng bewiesen, dass der Gehalt des Blutes an Sauerstoff bei wechselndem Drucke nur sehr geringe Aenderungen erfährt, dass also der grösste Theil desselben in der That chemisch gebunden ist.

FERNET[5] hat die Resultate LOTHAR MEYER's bestätigt. Eine

1 G. MAGNUS, Ann. d. Physik XL. S. 583. 1837, LXVI. S. 177. 1845.
2 F. MARCHAND, Journ. f. pract. Chemie XXXV. S. 385. 1845.
3 GAY-LUSSAC, Ann. d. chim. et phys. (3) XI. p. 5. 1844.
4 JUSTUS LIEBIG, Ann. d. Chemie u. Pharm. LXXIX. S. 112. 1851.
5 E. FERNET, Ann. d. sc. nat. (4) VIII.; im Auszug vom Verf. selbst in Journ. de physiol. III. 1860.

weitere Illustration erfuhren dieselben durch die Entdeckung der Wirkung des Kohlenoxydgases, durch welches, wie CL. BERNARD[1] und HOPPE-SEYLER[2] zeigten, der Sauerstoff aus dem Blute verdrängt wird, indem ein gleiches Volum CO in dasselbe eintritt.

Nachdem es dann HOPPE-SEYLER gelungen war, das Hämoglobin umzukrystallisiren und dadurch rein darzustellen, bewies er, dass dieser Farbstoff den Sauerstoff locker chemisch bindet und im Vacuum wieder abgibt. Die mit der Bindung und Abgabe des Sauerstoffs seitens des Hämoglobins verbundenen Farbenänderungen des Blutes sind S. 55, Band IV. 1 besprochen.

Eine genaue Ermittelung der vom Hämoglobin gebundenen Sauerstoffmengen hatte mancherlei Schwierigkeiten zu überwinden, die Zahlen fielen verschieden aus, je nachdem man aus vorher mit Sauerstoff gesättigtem Hämoglobin diesen durch Auspumpen resp. Einwirkung von Kohlenoxyd wieder zu gewinnen suchte, oder die Sauerstoffmenge bestimmte, welche gasfreie Hämoglobinlösungen absorbirten. Die letztere Methode, von PREYER[3] angewandt, gab höhere Werthe als die andere, deren sich HOPPE-SEYLER[4], DYBKOWSKY[5], STRASSBURG[6] bedienten. Der Unterschied ist durch die niemals ganz zu vermeidende mit Sauerstoffbindung verbundene Zersetzung des Oxyhämoglobins bedingt, die natürlich bei der Zufuhr von Sauerstoff die Zahl zu gross, bei der Auspumpung des vorher gesättigten Hämoglobins dieselbe zu klein erscheinen lässt.

HOPPE-SEYLER fand durch Auspumpen einer dünnbreiigen Krystallmasse auf 100 gr Hämoglobin 108,4 cc Sauerstoff (0° und 0,76 m) bei mit Papier gut ausgepressten Krystallen 76,9 cc, bei unter 0° C. getrockneten und pulverisirten Krystallen 54,2 cc O. Die Krystalle sind also um so ärmer an Sauerstoff, je weniger Wasser sie enthalten oder, was HOPPE-SEYLER wahrscheinlicher scheint, sie halten im letzteren Falle ihren Sauerstoff fester, resp. oxydiren sich unter Verbrauch desselben.

DYBKOWSKY fand 156,6 cc O auf 100 gr Hämoglobin. STRASSBURG's Zahlen beziehen sich auf das Hämoglobin des Pferdes; sie

1 CL. BERNARD, Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses p. 184. Paris 1857 und Leçons sur les liquides de l'organisme I. p. 365, II. p. 427. Paris 1859.

2 HOPPE-SEYLER, Arch. f. pathol. Anat. XI. S. 288, XIII. S. 104.

3 PREYER, De Haemoglobino observationes et experimenta p. 19. Bonnae 1866.

4 HOPPE-SEYLER, Arch. f. pathol. Anat. XXIX. S. 598 und Med.-chem. Unters. II. S. 191. 1867.

5 W. DYBKOWSKY, Hoppe-Seyler's med.-chem. Unters. I. S. 117. 1866.

6 G. STRASSBURG, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 454. 1871.

schwanken zwischen 88,52 und 44,83 cc Sauerstoff auf 100 gr Hämoglobin. PREYER's Werthe waren 180,3, resp. 172,4 cc O.

WORM MÜLLER[1] fand im Hämoglobin aus Hundeblut einmal 121, das andere Mal 128 cc O auf 100 gr.

HOPPE-SEYLER & PREYER suchen aus diesen schwankenden Zahlen dadurch den richtigen Werth für die von Hämoglobin gebundene Sauerstoffmenge zu ermitteln, dass sie annehmen, dieser Sauerstoff sei nach bestimmten Atomverhältnissen gebunden und zwar auf 1 Atom Eisen des Hämoglobins 2 Atome, also 1 Molekül Sauerstoff[2]. Bei einem Eisengehalte des Hämoglobins von 0,42 % berechnet sich so auf 1 gr Hämoglobin ein Sauerstoffgehalt von 0,0024 gr = 1,67 cc. Den besten experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Rechnung liefern die sehr sorgfältigen Untersuchungen HÜFNER's[3]. Im Mittel aus 10 Bestimmungen fand er, nach Abzug der von der Lösung physikalisch absorbirten Mengen, auf 1 gr Hämoglobin 1,21 cc O (0° und 1 m) = 1,59 cc bei Atmosphären-Druck. HÜFNER sättigte die Lösungen mit Sauerstoff, den er dann durch combinirte Wirkung des Kohlenoxyds und der Quecksilberpumpe daraus wieder gewann. Demgemäss sind seine Zahlen, wie er ausführlicher darlegt, Minimalwerthe und kommen als solche der obigen theoretischen Zahl nahe genug, um dieselbe als richtig zu bestätigen.

Wie PREYER[4] zuerst erwähnt hat, muss, die Richtigkeit unserer Annahme über die Sauerstoffbindung des Hämoglobins vorausgesetzt, der Sauerstoff des Blutes stets gleich oder kleiner sein, als die Menge, welche sein Hämoglobin nach obiger Berechnung binden kann. In einigen Versuchen SCHOEFFER's, wo dieser Forscher den Eisengehalt berücksichtigt, ist dies in der That der Fall. PFLÜGER[5] bespricht ausführlicher den Zusammenhang zwischen O_2 und Hb-Gehalt, resp. specifischem Gewichte des Blutes, und zeigt durch Vergleichung der Durchschnittswerthe aus einer grösseren Zahl von Bestimmungen, dass arterielles Blut nahezu, aber nicht ganz so viel Sauerstoff enthält, als sein Hämoglobin zu binden vermag.

N. GRÉHANT[6] benutzte den Sauerstoffgehalt und die CO-Bindung geradezu zur Bestimmung der Hämoglobinmenge.

---

1 WORM-MÜLLER, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXII. S. 351. 1870.
2 Die Versuche von JOLLY (Compt. rend. 1879. 19. Mai), den Eisengehalt des Hämoglobins als Verunreinigung hinzustellen, verdienen wohl eine ernstliche Berücksichtigung.
3 HÜFNER, Ztschr. f. physiol. Chemie I. S. 317 u. 386. 1878.
4 W. PREYER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. Nr. 21.
5 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 69.
6 N. GRÉHANT, Compt. rend. LXXV. p. 495.

Ausser dem Oxyhämoglobin sind noch die Verbindungen des Hämoglobins mit 2 andern Gasen genauer untersucht, die oben bereits erwähnte mit Kohlenoxyd und die von L. HERMANN[1] entdeckte mit Stickoxyd; ausserdem haben LIEBREICH & BISTROW[2] die Existenz einer analogen Verbindung mit Acetylen angezeigt, jedoch Genaueres darüber nicht mitgetheilt. Für die Verbindung mit *O, CO* und *NO* hat L. HERMANN dargethan, dass die erstere die schwächste ist und durch *CO*, letzteres aber wiederum durch *NO* verdrängt wird. Dies gilt jedoch nicht mit voller Strenge, denn alle 3 Verbindungen werden bei etwas über 0° C. liegenden Temperaturen dissociirt, und es wird folglich auch das mit schwächerer Affinität angezogene Gas, wenn es in grossem Ueberschuss vorhanden ist, das stärkere aus der Verbindung verdrängen; selbst ganz indifferente Gase und der luftleere Raum müssen denselben Effect haben. Dementsprechend lauten auch die Angaben HOPPE-SEYLER's[3], der mittelst seiner Quecksilberpumpe und allmählichen Erhitzens auf 90—100° C. Kohlenoxydgas, aber nur etwa den 10. Theil der enthaltenen Menge, aus der Hämoglobinverbindung auspumpte. Die folgenden Untersucher LOTHAR MEYER[4], W. KÜHNE[5], POKROWSKY[6], NAWROCKI[7] sprechen sich für eine so feste Bindung des *CO*, noch mehr des *NO* aus, dass man glaubte, das mit diesen Gasen verbundene Blut sei zur Sauerstoffaufnahme dauernd untauglich geworden.

DONDERS[8] hat diesen Irrthum widerlegt und die Richtigkeit seiner Behauptung, dass alle drei Gasverbindungen bei gewöhnlicher Temperatur in Dissociation begriffen seien und der Unterschied nur darin bestehe, dass die Spannung für O_2 am höchsten, für *NO* am niedrigsten sei, wurde alsbald von mir[9] unter PFLÜGER's und unter HERMANN's Leitung von PODOLINSKI[10] bestätigt. Indem ich schliesslich bis 60° C. erwärmte, konnte ich dem Blute alles Kohlenoxyd durch lange fortgesetztes Pumpen entziehen. Das Blut zeigte dann im Spectroscop den STOKES'schen Absorptionsstreif des Hämoglobins.

Die stärkere Affinität, welche *CO* im Vergleich mit O_2 dem Hämoglobin gegenüber zeigt, hat CLAUDE BERNARD[11] zur quantita-

---

1 L. HERMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 469.
2 LIEBREICH & BISTROW, Ber. d. d. chem. Ges. 1868. S. 220.
3 Arch. f. pathol. Anat. XXIX. 1863.
4 LOTHAR MEYER, De sanguine oxydo carbonico infecto. Breslau 1858 und Ztschr. f. rat. Med. (3) V. S. 23. — L. HERMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 469.
5 KÜHNE, Arch. f. pathol. Anat. XXXIV. S. 244.
6 POKROWSKY, Ebenda XXXVI. S. 497.
7 NAWROCKI, Studien a. d. physiol. Institut zu Breslau II. S. 144.
8 F. C. DONDERS, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 20. 1872.
9 N. ZUNTZ, Ebenda S. 584. 10 S. PODOLINSKI, Ebenda VI. S. 553.
11 CL. BERNARD, Leçons sur les liquides de l'organisme I. p. 365 etc., II. p. Paris 1859.

tiven Bestimmung des im Blute enthaltenen Sauerstoffs benutzt. Man schüttelt das Blut mit etwa seinem doppelten Volum Kohlenoxydgas, welches über Quecksilber in einem Rohre abgesperrt ist. Nach einigen Stunden hat das CO allen Sauerstoff aus dem Blute verdrängt; das Gasgemisch wird nun vom Blute gesondert und zuerst die Kohlensäure durch Kalilauge entfernt, dann der Sauerstoff mit Kaliumpyrogallat bestimmt. Die Methode ist sehr bequem und, wie F. NAWROCKI[1] in einer unter LOTHAR MEYER's Leitung ausgeführten Controluntersuchung durch Vergleichung mit der Entgasung durch die Quecksilberpumpe ermittelt hat, ziemlich genau. Bei länger als 24stündigem Stehen mit dem CO bildet sich CO_2 und die Sauerstoffmenge wird zu klein gefunden[2] (CL. BERNARD).

Oben wurden schon die interessanten Aufschlüsse, welche BERNARD nach dieser Methode über den wechselnden Sauerstoffgehalt des Venenblutes erhalten hat, erwähnt.

Bei der Zersetzung des Oxyhämoglobins durch Säuren wird der grösste Theil seines Sauerstoffs fest gebunden (LOTHAR MEYER[3], PFLÜGER & ZUNTZ[4], STRASSBURG[5]). HOPPE-SEYLER[6] zeigte als Ursache dieser Erscheinung, dass Hämochromogen, welches durch Einwirken von Säuren, Alkalien, Alkohol oder Siedhitze auf sauerstofffreies Hämoglobin entsteht, unter Sauerstoffbindung in Hämatin übergeht. STEGER & L. HERMANN[7] haben weiterhin gezeigt, dass Siedhitze dieselbe Wirkung wie Säuren auf Oxyhämoglobin habe, sowie dass CO und NO unter denselben Verhältnissen ebenfalls fest gebunden werden.

Die Gesetze der Dissociation des Oxyhämoglobins sind zuerst durch F. HOLMGREN[8] an defibrinirtem Blute, dann durch WORM-MÜLLER[9] an reinem Hämoglobin und an Blut, endlich durch PAUL BERT[10] in sehr umfassender Weise am defibrinirten Blute und im lebenden Thiere untersucht worden.

Aus WORM-MÜLLER's Versuchen geht hervor, dass wesentliche Unterschiede zwischen Oxyhämoglobinlösungen und arteriellem Blute nicht existiren. Er fand, dass Oxyhämoglobinlösungen bei 10—12°C. und 15 — 16 mm Sauerstoffspannung zu 8 Zehnteln gesättigt sind,

---

1 F. NAWROCKI, Studien a. d. physiol. Institut zu Breslau II. S. 144.
2 CL. BERNARD, Leçons l. c. — Vgl. auch W. POKROWSKY, Arch. f. pathol. Anat. XXXVI. S. 482. 1866.
3 L. MEYER, Die Gase des Blutes S. 12 ff.
4 PFLÜGER & ZUNTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 361.
5 STRASSBURG, Ebenda IV. S. 454.
6 HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Unters. S. 540.
7 STEGER & L. HERMANN, Arch. f. d. ges. Physiol. X. S. 86.
8 HOLMGREN, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLVIII. S. 614. 1863.
9 WORM-MÜLLER, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXII. S. 351. 1870.
10 PAUL BERT, Pression barométrique p. 683 etc. Paris 1878.

annähernd derselbe Grad von Sättigung wurde beim Blute unter den gleichen Bedingungen beobachtet. Die Sauerstoffspannung des Blutes wurde nach 2 sich gegenseitig controlirenden Methoden untersucht, indem entweder sauerstoffarmes (Erstickungs- oder Venen-)Blut mit atmosphärischer Luft oder arterielles Blut mit Stickstoff geschüttelt wurde. Im letzteren Falle ward die gleichen Sättigungsgraden entsprechende Sauerstoffspannung stets niedriger gefunden als im ersteren. Diese Differenz beweist, dass das Blut mit dem Gase nicht bis zur vollständigen Ausgleichung des Druckes geschüttelt wurde[1].

WORM MÜLLER hat allerdings so lange geschüttelt, bis der barometrische Druck des Gases sich nicht mehr merklich änderte, dies Kriterium ist aber gegenüber der Langsamkeit, mit der sich geringe Differenzen der Gasspannung selbst beim heftigsten Schütteln ausgleichen, nicht empfindlich genug; da der Sauerstoff meist nur 2—3% des Gasvolums ausmachte, so bedeutet eine Druckschwankung von 1 mm, wohl die äusserste Grenze, welche WORM-MÜLLER ohne Scala und Fernrohr ablesend bei den Temperaturschwankungen des Gases, welche die Gegenwart des Beobachters unvermeidlich bedingt, noch wahrnehmen konnte, eine Aenderung des Sauerstoffgehaltes um $^1/_{15}$—$^1/_{20}$ des Gesammtwerthes. Wie ungemein langsam aber die vollkommene Ausgleichung der Spannungen bei Dissociationen erfolgt, dafür bietet die neuere chemische Literatur Beispiele genug[2].

Es ist demnach im Wesentlichen wohl zutreffend, wenn W. MÜLLER[3] sagt: „Die Unterschiede der Spannungen, welche bei den beiden Methoden zum Vorschein kommen, können nur in den Widerständen begründet sein, welche sich der Verbreitung des Sauerstoffs innerhalb des Plasmas und innerhalb der Masse der Blutscheiben entgegen setzen."

Unrichtig ist, wie oben dargelegt, die aus MÜLLER's Darstellung sich ergebende Idee, als ob auch ausdauerndes Schütteln den bei beiden Methoden auftretenden Unterschied in den Spannungen nicht beseitigen würde. Eben so wenig kann man dem beistimmen, wenn WORM-MÜLLER aus der Schwierigkeit, das Blut vollkommen mit Sauerstoff zu sättigen, folgert, dass die Ausgleichung der Sauerstoffspannung innerhalb jedes einzelnen Blutkörperchens viele Zeit erfordere. Die Unrichtigkeit dieser Anschauung ergibt sich (wie PFLÜGER[4] dargethan hat) daraus, dass innerhalb der Lungen, wo das Blut in den Capillaren so vertheilt ist, dass jeder Capillarfaden nicht viel dicker als ein Blutkörperchen ist, die fast vollkommene Sättigung mit Sauerstoff in wenigen Secunden erfolgt. Das Hinderniss liegt

---

1 Vgl. die Bemerkungen von DONDERS, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 25.
2 Vgl. oben S. 19.
3 WORM-MÜLLER l. c. S. 376.
4 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 43. 1872.

also nicht in der Langsamkeit der Wanderung im Blutkörperchen, sondern in der nicht hinreichend innigen Berührung von Gas und Blut beim Schütteln beider mit einander. Man bedenke, um die Feinheit der Vertheilung in den Capillaren würdigen zu können, dass schon ein sehr intensives Schütteln dazu gehört, wenn durchschnittlich die Flüssigkeit dadurch bis zur Feinheit frei fallender Tropfen vertheilt werden soll. Ein solcher Tropfen misst aber ca. 50 cbmm, enthält also ca. 250 Millionen Blutkörperchen. In jedem Radius desselben hätte also der bis zum Centrum vordringende Diffusionsstrom eine Schicht von ca. 400 hinter einander gelegenen Blutkörperchen zu passiren, während in den Capillaren jedes einzelne an der Wand der Lungenalveole hinströmt, nur durch die feine Capillarwand von der Luft geschieden. Trotz der mangelhaften Ausgleichung der Spannungen gehen ausser der oben schon hervorgehobenen Analogie zwischen Blut und reinem Hämoglobin zwei Thatsachen unwiderleglich aus W. Müller's Versuchen hervor: Die vom Blute chemisch gebundene Sauerstoffmenge sinkt

1. mit sinkendem Partialdruck des Sauerstoffs in der Luft,
2. mit steigender Temperatur.

Worm-Müller's Versuche lassen eine wesentliche Lücke, das ist die Bestimmung der Tension des Sauerstoffs in damit gesättigter Hämoglobinlösung bei der Temperatur unseres Körpers. Paul Bert[1] hat Versuche hierüber angestellt: Sättigung des Blutes zu $^9/_{10}$, welche bei Zimmertemperatur (in Uebereinstimmung mit W. Müller) einem Partialdruck von 14—16 mm entsprach, wurde bei Körpertemperatur erst durch einen Partialdruck von etwa 100 mm erreicht, während bei 15 mm das Blut bei Körpertemperatur nur etwa zur Hälfte mit Sauerstoff gesättigt ist.

P. Bert hat ferner auch den Einfluss höherer Sauerstoffspannungen untersucht und gefunden, dass hierbei der Sauerstoffgehalt des Blutes annähernd um solche Werthe steigt, welche den Absorptionscoëfficienten entsprechen, dass demnach bei höherem Drucke die chemisch gebundene Sauerstoffmenge nicht weiter zunimmt.

In vollkommner Harmonie mit den Experimenten am defibrinirten Blute sind P. Bert's Befunde am lebenden Thiere, welche beweisen, dass hier die Bedingungen der Sauerstoffaufnahme dieselben sind.

Aus den nebenstehenden nach Paul Bert[2] verkleinerten Curven

1 P. Bert, Pression barométrique p. 683 etc.
2 P. Bert, Ebenda p. 691. Fig. 49.

ersieht man das Wachsen des Sauerstoffgehaltes im Blute mit steigendem Partialdruck dieses Gases. Die Zahlen der Abscisse drücken den Luftdruck in cm Quecksilbers, durch 5 dividirt also den Partialdruck des Sauerstoffs aus, die Ordinaten die relative Sättigung des Blutes mit Sauerstoff, wobei für den Sauerstoffgehalt, den es in Berührung mit Luft von 76 cm Druck enthält, die Zahl 100 gesetzt wurde. Die geringere Sättigung des lebenden Blutes verglichen mit dem bei Körpertemperatur geschüttelten defibrinirten hat ihren Grund wesentlich darin, dass die Luft der Lungenalveolen ärmer an Sauerstoff ist, als die inspirirte; es entspricht

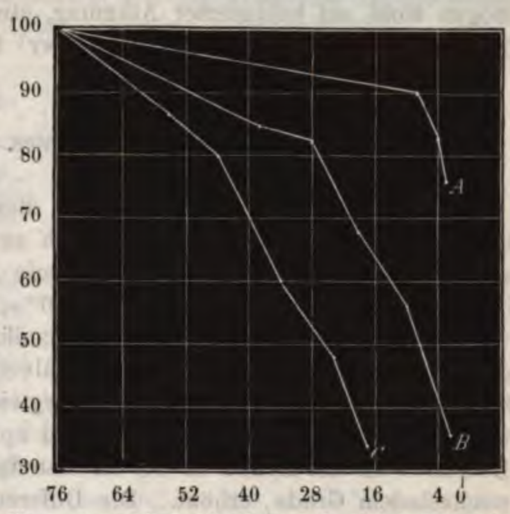


Fig. 7. Sauerstoffgehalt des Blutes als Function des Luftdrucks. *A* defibrinirtes Blut bei Zimmer-, *B* dasselbe bei Körpertemperatur, *C* arterielles Blut bei Athmung unter wechselndem Drucke.

also der im arteriellen Blute gefundene Sauerstoffgehalt dem Wechselverkehr desselben mit einer um $^1/_5$—$^1/_4$ sauerstoffärmeren Luft, als sie Bert seiner Curve zu Grunde gelegt hat.

Die Versuche P. Bert's beweisen zur Genüge, dass bei Körpertemperatur die Dissociationsspannung des Oxyhämoglobins eine sehr hohe ist; selbst wenn es nur zu 90% gesättigt ist, übersteigt die Spannung 80 mm *Hg*. Man wird diese Versuche aber nicht zur Beantwortung der Frage benutzen können, ob in der Lunge das Hämoglobin sich vollkommen mit Sauerstoff sättige. Pflüger[1] hat diese Frage discutirt und gezeigt, dass man sie wahrscheinlich verneinend beantworten muss; er fand nämlich, dass der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes fortwährend auf- und abschwankt, und die Unterschiede zwischen zwei Aderlässen ebenso gross ausfallen können, wenn das Blut des zweiten Aderlasses schon zu fliessen beginnt, ehe der erste beendet ist, als wenn mehrere Stunden zwischen beiden Aderlässen liegen. Diese wahrscheinlich durch die Athmungsphasen bedingten Unterschiede im Sauerstoffgehalt des Blutes betragen bis zu 2%.

---

1 E. Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 70. 1868

Mehrere französische Forscher haben ebenfalls den wechselnden Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes constatirt; die zum Theil sehr grossen Abweichungen von der vollen Sättigung, welche sie finden, mögen wohl auf behinderter Athmung, etwa durch das Fesseln des Thieres, beruhen. — So findet GRÉHANT[1] bei einem Hunde

bei normaler Athmung . . . . . . 16,3 % Sauerstoff,
„ Athmung reinen Sauerstoffs . . . 23,3 % „
„ Sättigung des defibrinirten Blutes
mit Sauerstoff . . . . 26,8 % „

P. BERT[2], welcher durchgehend dieselbe Grösse der Schwankungen wie PFLÜGER findet, hat auch zuweilen sehr grosse Unterschiede. So einmal vor der Tracheotomie 15,1 %, nachher 20,3 % *O* im arteriellen Blute, ein andermal 16,0 %, resp. 23,4 % *O*.

Dass in der That die Athemmechanik, d. h. die mehr oder weniger vollkommne Lüftung der Lungenalveolen das Bedingende dieser Schwankungen ist, erhellt aus den vergleichenden Analysen des arteriellen Blutes normal athmender und apnoischer Hunde von AUG. EWALD[3]. In der Apnoe ist der Sauerstoffgehalt stets, wenn auch in wechselndem Grade, erhöht. Die Differenzen schwanken zwischen 0,1 und 1,2 cc.

Mit dem Gesagten in Harmonie fand PFLÜGER l. c., dass arterielles Hundeblut bei ausgiebigem Schütteln mit Luft seinen Sauerstoffgehalt um 1—2 % vermehrt. Auch AUG. EWALD sah das Blut normal athmender Hunde bis zu 1,6 % Sauerstoff beim Schütteln mit Luft aufnehmen, während Blut apnoischer Thiere nur 0,2 — 0,4 % aufnahm.

Da der Absorptionscoëfficient des normal warmen Blutes für Sauerstoff schwerlich über 0,02 liegt, kommt die in Folge höheren Sauerstoffgehalts der Alveolenluft gesteigerte physikalische Absorption dieses Gases im Blute gar nicht in Betracht. Sie würde, selbst wenn der Sauerstoffgehalt der Alveolenluft um 5 % zunähme, nur 0,1 % des Blutvolums betragen. — Gegen diesen Beweis der unvollkommnen Sättigung des Blutes mit Sauerstoff in den Lungen lässt sich nur noch das Bedenken erheben, dass vielleicht der mit der Gerinnung einhergehende Sauerstoffverbrauch im Blute bei normal athmenden Thieren grösser ist als bei apnoischen.

Wenn das Blut in den Lungen sich nicht vollkommen für den dort

1 N. GRÉHANT, Compt. rend. LXXV. p. 495.
2 P. BERT, Pression barométrique p. 628.
3 EWALD, Ueber die Apnoe. Inaug.-Diss. Bonn 1873 u. Arch. f. d. ges. Physiol. VII. S. 575.

herrschenden Partialdruck mit Sauerstoff sättigt, muss Verlangsamung der Circulation den Sauerstoffgehalt arteriellen Blutes erhöhen. In der That haben MATHIEU & URBAIN[1], als sie die Circulation durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes verlangsamten, den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes steigen sehen. Sie theilen folgende Versuchsreihe mit:

	Ruhe	Reizung	Ruhe	Reizung	Ruhe
Pulsfrequenz	260	60	260	90	260
O	16,05	18,82	15,00	17,36	16,05
CO_2 . . .	46,05	42,35	44,38	31,58	34,00

Ich vermisse in der Mittheilung von MATHIEU & URBAIN Angaben darüber, ob sie sich gegen die Veränderungen der Athemmechanik, welche jede Circulationsstörung im Gefolge hat, geschützt haben, und möchte deshalb ihren Versuchen nicht viel Beweiskraft zutrauen.

Gegen alle diese Gründe haben HERTER[2] und HOPPE-SEYLER[3] die von ihnen gefundene hohe Sauerstoffspannung des arteriellen Blutes als Beweis der Sättigung geltend gemacht. Wir haben oben schon erwähnt, dass die Dissociationsspannung des nur zu 90 % gesättigten Blutes den von HERTER ermittelten Werthen gleich kommt, wodurch seine Schlussfolgerung unberechtigt wird. HERTER bediente sich bei seinen Versuchen des von PFLÜGER erfundenen, von STRASSBURG[4] beschriebenen Aerotonometers. Zweck dieses einfachen, ingeniösen Apparates ist die Spannung der Blutgase dadurch zu ermitteln, dass man eben dem Körper entströmtes Blut während sehr kurzer Zeit, so dass die postmortalen Veränderungen sicher ausgeschlossen sind, mit einem Gasgemisch von bekannter Zusammensetzung in Diffusionsverkehr treten lässt und dann die Veränderung, welche dies Gasgemisch erlitten hat, bestimmt.

Der Apparat besteht im Wesentlichen aus einer Anzahl Glasröhren von ca. 60 mm Länge, 12 mm lichtem Durchmesser, welche in einer mit Wasser von Körpertemperatur gefüllten Zinktonne vertikal so aufgestellt sind, dass sie deren unteren Boden durchbohren. Von diesen Röhren sind der Einfachheit halber in Fig. 8 nur 2 gezeichnet. Oben verjüngt sich jede Röhre und ist hier durch einen GEISSLER'schen Zweiweghahn α abgesperrt. Dicht unterhalb befindet sich ein engeres Seitenrohr mit Hahn (β), welches zur Entleerung des Gases in die Eudiometer bestimmt ist. Das durch den Boden der Tonne hinabragende untere

1 MATHIEU & URBAIN, Compt. rend. LXXIV. p. 190. 1872.
2 E. HERTER, Ztschr. f. physiol. Chemie III. S. 98.
3 HOPPE-SEYLER, Ebenda S. 105.
4 STRASSBURG, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 65. 1872.

Ende von *a* ist durch Kautschuk und ein zwischengeschaltetes T-
mit dem Glasröhrchen *f* verbunden, welches unten in Quecksilber ta
Der seitliche Schenkel des T-Rohrs dient in aus der Abbildung ers
licher Weise zur Verbindung mit einer Füllkugel. Die oberen Ende

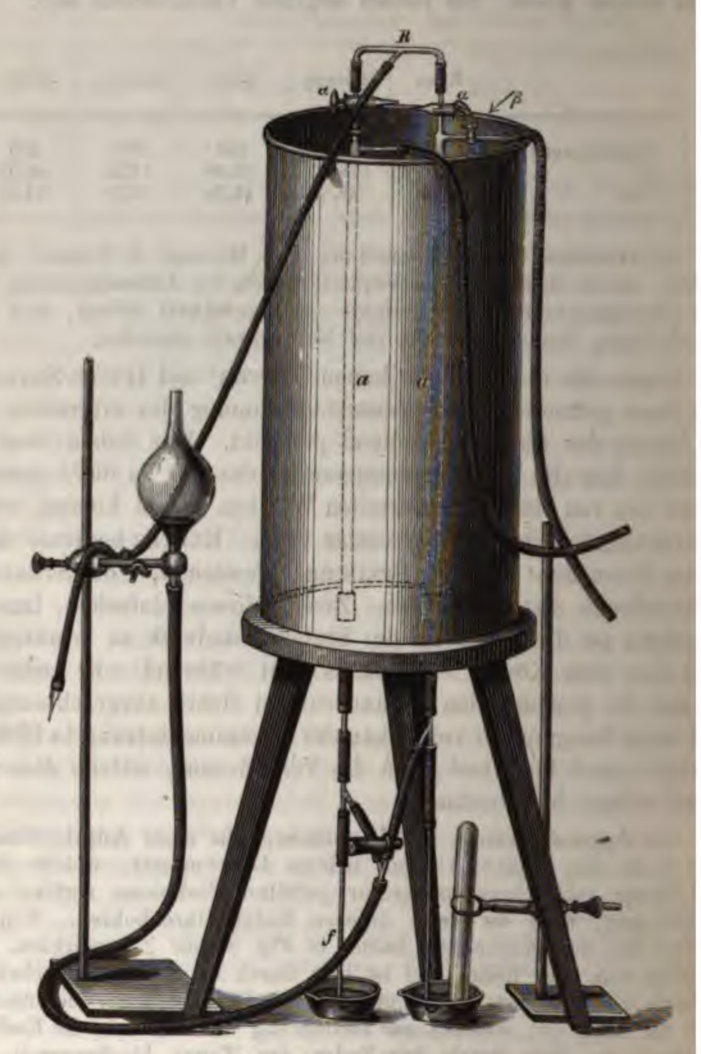


Fig. 8. PFLÜGER's Aerotonometer.

zweier Röhren sind durch ein Gabelrohr *R* verbunden, welches denselb
das zu untersuchende Blut zuführt. — Vor dem Versuche werden zw
Röhren mit zwei verschiedenen Gasgemischen gefüllt, so zwar, dass
einen die Spannung höher, im andern niedriger ist, als man sie im Blu

erwartet. Das Blut strömt nun, nachdem die Luft durch die Nebenbohrung der Hähne *u* verdrängt ist, in die Röhren *a* ein, rieselt an den Wänden herab, wobei es mit dem Gasgemisch in Diffusionsverkehr tritt, und entleert sich dann durch das Rohr *f*, indem es über das absperrende Quecksilber emporsteigt. Hier kann es zu weiteren Versuchen in mit Quecksilber gefüllten Cylindern (*k*) aufgefangen werden.

Wir haben noch auf die Resultate, welche STRASSBURG mittelst dieser Methode für die CO_2 des Blutes ermittelte, zurückzukommen.

Die Sauerstoffspannung berücksichtigte er nur nebenbei und gab nur Minimalwerthe für dieselbe, indem er stets fast sauerstofffreie Gasgemische in den Tonometerröhren anwandte. So fand er, dass die Sauerstoffspannung im arteriellen Blute höher als 3,9 %=29,6 mm, im venösen Blute höher als 2,9 % = 22 mm liegt. HERTER hat nun gezeigt, dass die Sauerstoffspannung des arteriellen Blutes wesentlich höhere Werthe erreichen kann. Seine Zahlen, ebenfalls Minimalwerthe, schwanken zwischen 2,2 und 10,44 % Sauerstoff entsprechend 16,7—79,3 mm Partiardruck. Für das wirkliche Vorkommen so hoher Spannungswerthe im Blute treten noch mehrere Thatsachen ein; LECONTE & DEMARQUAY[1] injicirten grössere Gasmassen unter die Haut oder in die Peritonealhöhle von Thieren. Der Sauerstoffgehalt injicirter Luft wurde nach 24—48 Stunden constant und betrug 4,0—6,9 %.

Injicirter Stickstoff enthielt nach 24 Stunden einmal 9,74 % *O*, in einem anderen Versuche nach 48 Stunden 8,04 % *O*, in einem anderen nach 24 Stunden 9,09 % *O*. Diese grossen Sauerstoffmengen können dem Stickstoff nur durch Abdünstung aus dem vorbeiströmenden Blute beigemengt sein. Das mit den Gasmassen in Diffusionsverkehr tretende Blut ist hier nur theilweise arterielles. In diesem muss also die Sauerstoffspannung noch höher gewesen sein, als sie in den Gasmischungen gefunden wurde, d. h. sie muss wenigstens 10 % = 76 mm *Hg* betragen haben.

Aehnliche Resultate erhielten früher schon BOULEY & CLEMENT[2], sowie JOHN DAVY[3], später SERTOLI[4] und MAX RUNGE[5].

Der relativ hohe Sauerstoffgehalt, welchen PFLÜGER im Speichel fand, nämlich 0,6 %, ist auch nur verständlich, wenn man eine hohe Spannung dieses Gases im Plasma des lebenden Blutes annimmt, wie PFLÜGER[6] bei Besprechung seiner Speichelanalysen ausführt. —

1 CH. LECONTE & J. DEMARQUAY, Arch. gén. de méd. (5) XIV. p. 111, 424, 545. 1859.
2 Citirt bei LECONTE & DEMARQUAY.
3 JOHN DAVY, Philos. Transact. 1823. p. 496.
4 E. SERTOLI, Hoppe-Seyler's med.-chem. Unters. III. S. 350.
5 MAX RUNGE, Ztschr. f. Gynäkol. u. Geb. IV. S. 75.
6 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 176.

Das venöse Blut des rechten Herzens enthält nach den S. 37 angeführten Versuchen SCHOEFFER's 11,9 % O, während das zugehörige arterielle 19,2 % O enthält und noch 1,5 % binden konnte (vgl. S. 56).

Das venöse Blut ist also nur zu 57—60 % mit Sauerstoff gesättigt, es würde dem entsprechend in ihm der Sauerstoff nach PAUL BERT's Versuchen eine Spannung von etwa 24 mm, entsprechend einer Atmosphäre mit 3,2 % Sauerstoffgehalt haben, wie ein Blick auf die Curve B S. 55 zeigt; hiermit stimmt sehr schön, dass STRASSBURG als Mittel der Sauerstoffspannung des venösen Blutes 2,9 % fand, welche Zahl, wie eben S. 59 gezeigt wurde, ein Minimalwerth ist, während WOLFFBERG[1] mit Hülfe des unten zu beschreibenden Lungenkatheters bei tracheotomirten Thieren, deren venöses Blut voraussichtlich etwas reicher an Sauerstoff ist, als das von SCHOEFFER untersuchte normal athmender Thiere, den mittleren Maximalwerth 3,6 % = 27,4 mm Partialdruck ermittelte.

Aus dem Gesagten dürfen wir wohl unbedenklich den Schluss ziehen, dass die Dissociation des Oxyhämoglobins im lebenden Körper genau demselben Gesetze folgt, wie im defibrinirten Blute und wahrscheinlich auch wie in den Lösungen reiner Oxyhämoglobinkrystalle. Dass bei den letzteren die Concentration einigen Einfluss auf die Dissociationsspannung übe, ist nach Analogie anderer Dissociationserscheinungen wahrscheinlich, aber noch nicht sicher erwiesen.

Ueber die Dissociationsspannung des Kohlenoxyhämoglobins geben Versuche von GRÉHANT[2] interessanten Aufschluss. Er liess Hunde Gemische von Luft und Kohlenoxyd athmen und bestimmte die Sauerstoffmengen, welche das vor und während der Vergiftung entnommene und mit Luft geschüttelte Blut enthält. Die Verminderung der Sauerstoffaufnahme nach der Vergiftung zeigte, wie viel Hämoglobin durch CO gesättigt war. Die wichtigsten Zahlen für die Vertheilung des Hämoglobins zwischen beiden Gasen sind

bei 1,00 % CO in der Atmosphäre	11,4 % O,	10,7 % CO,	Tod nach 22 Min.
„ 0,54 % CO „ „ „	6,8 % O,	15,0 % CO,	„ „ 52 „
„ 0,20 % CO „ „ „	14,2 % O,	10,0 % CO,	lebt noch nach 1½ St.
„ 0,05 % CO „ „ „	15,4 % O,	10,1 % CO,	überlebt.
„ 0,05 % CO „ „ „	17,1 % O,	4,7 % CO,	„
„ 0,025 % CO „ „ „	19,9 % O,	1,2 % CO,	„

Wie viel grösser die Affinität des CO zum Hämoglobin ist, als die des Sauerstoffs, geht aus diesen Versuchen hervor; bei 0,2 % CO in der Atmosphäre, d. h. wenn der Partialdruck dieses Gases

1 SIEGFRIED WOLFFBERG, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 475.
2 GRÉHANT, Gaz. méd. d. Paris 1878. No. 36 et 43.

100 mal kleiner ist, als der des Sauerstoffs, bindet das Blut annähernd gleich viel von beiden Gasen.

Wenn auch nur ein geringer Bruchtheil seines Hämoglobins mit CO gesättigt ist, behält Blut nach Zusatz reducirender Substanzen die beiden characteristischen Absorptionsstreifen. Hierauf beruht die von VOGEL[1] angegebene Methode des Kohlenoxydnachweises in Luft, welche WOLFFHÜGEL[2] als die beste zu hygienischen Zwecken bezeichnet, „weil solche Spuren von CO, welche mit Hülfe der Spectralprobe des Blutes nicht mehr nachweisbar sind, auch keine Vergiftungserscheinungen veranlassen können". Die VOGEL'sche Probe muss aber jedenfalls mit besonderen Cautelen angestellt werden, wenn sie in der That den Anforderungen des Hygienikers genügen soll. — VOGEL bestimmte als unterste Grenze, bei der sein Verfahren positive Resultate gibt, 0,25 % CO in der Luft, HOPPE-SEYLER findet, dass die Empfindlichkeit der Probe bis unter 0,2% gesteigert werden kann; bei solchem Gehalt der Luft findet aber, wie die obigen Zahlen GRÉHANT's beweisen, noch sehr starke Vergiftung des Blutes im lebenden Thiere statt. Erst HEMPEL[3] ist es gelungen, die Empfindlichkeit der VOGEL'schen Probe bis zu 0,05 % CO in der Luft zu steigern und zwar dadurch, dass er sehr grosse Mengen der CO haltigen Luft (ca. 10 l) durch das in einem LIEBIG'schen Kaliapparat enthaltene, stark verdünnte Blut leitet. Er findet in Uebereinstimmung mit GRÉHANT's Angaben, dass im lebenden Thiere durch noch geringere Mengen deutliche Wirkungen hervorgebracht werden, als Grenze fand er in guter Uebereinstimmung mit GRÉHANT's auf anderem Wege gewonnenen Zahlen 0,03 % CO in der Luft.

In Bezug auf die zahlreichen Methoden, welche zur quantitativen Bestimmung des Hämoglobins angegeben und benutzt worden sind, kann auf den ersten Theil dieses Bandes, Seite 44, 45, 49, 53, 67 hingewiesen werden. Nur 2 Verfahrungsweisen, welche wesentlich die Sauerstoffbestimmung im Auge haben, müssen hier erwähnt werden. Das eine ist die Titrirmethode von SCHÜTZENBERGER & RISLER[4], welche diese Forscher zunächst auf den im Wasser absorbirten Sauerstoff angewandt haben, dann aber auch zur Bestimmung des Sauerstoffs im Blute benutzten. 2 — 3 cc sollen zu einer Bestimmung ausreichen und in Folge dessen das Verfahren auch für klinische Zwecke brauchbar sein, wozu es in der That QUINCAUD[5] bereits verwendet hat.

Nach einer Angabe von MALASSEZ[6] hat QUINCAUD die jedenfalls sehr der Controle bedürfende Beobachtung gemacht, dass in gewissen Krank-

---

1 HERM. W. VOGEL, Ber. d. d. chem. Ges. X. S. 794. 1877, XI. S. 235. 1878.
2 WOLFFHÜGEL, Ztschr. f. Biol. XIV. S. 506.
3 WALTER HEMPEL, Ztschr. f. analyt. Chemie 1879. S. 399.
4 SCHÜTZENBERGER & RISLER, Compt. rend. LXXVI. 17. Febr. 1873 und Ber. d. d. chem. Ges. VI. S. 198 u. 678, sowie Bull. d. l. Société chim. XX. p. 150. 1873.
5 QUINCAUD, Compt. rend. 1873. 11. Aug.
6 MALASSEZ, Arch. d. physiol. (2) IV. p. 4. 1877.

heiten (Croup) die Aufnahmefähigkeit des Hämoglobins für Sauerstoff herabgesetzt sei. Eine andere sehr merkwürdige Angabe von RISLER & SCHÜTZENBERGER ist, dass sie beim Titriren das Doppelte der durch Auspumpen gewinnbaren Sauerstoffmenge finden, und dass im ausgepumpten Blut noch ebenso viel Sauerstoff durch reducirende Mittel nachweisbar sei, als das Vacuum ihm bereits entzogen hat.

Die Zuverlässigkeit der Methode von SCHÜTZENBERGER & RISLER ist neuestens von J. KOENIG & MUTSCHLER[1] bestritten worden, wogegen TIEMANN & PREUSSE[2] darthaten, dass sie für Wasser wenigstens bei vorsichtiger Anwendung gute Resultate gibt.

Eine andere Methode der Sauerstoffbestimmung, welche, wenn sie sich bewährt, physiologischen und klinischen Studien ausserordentliche Vortheile bieten wird, ist von HÜFNER angegeben worden. Derselbe[3] zeigt, dass es möglich ist, mit Hülfe der spectrophotometrischen Methode von VIERORDT nicht nur den Gehalt eines Blutes an rothem Farbstoff genau zu ermitteln, sondern auch anzugeben, wie viel von diesem Hämoglobin in reducirtem Zustande und wie viel an Sauerstoff gebunden ist. Das Verfahren hat zur Voraussetzung, dass man das Verhältniss der Lichtabsorption des reducirten und des Oxyhämoglobins je in zwei Spectralregionen genau bestimmt und diese so gewonnenen Constanten zur Bildung zweier Gleichungen benutzt, in welche die für die fraglichen Spectralregionen ermittelten Extinctionscoëfficienten der zu analysirenden Blutlösung eingehen. Ein von HÜFNER construirter, durch Abbildungen erläuterter Apparat gestattet, das zu untersuchende Blut ohne Luftzutritt mit ausgekochtem Wasser zu untersuchen. Zur Messung der Absorptionsintensitäten dienen jene zwei Spectralregionen, wo die beiden Hämoglobinarten am meisten sich unterscheiden, ($D\,32\,E - D\,54\,E$), die Stelle des Stokes, und ($D\,63\,E - D\,79\,E$) die Stelle des zweiten Oxyhämoglobinstreifens.

Die wenigen mitgetheilten Versuchsergebnisse stimmen sehr schön.

Sauerstoffbindung bei Wirbellosen.

Bei vielen Wirbellosen spielen eigenthümliche Farbstoffe dieselbe Rolle als Sauerstoffträger, welche dem Hämoglobin bei den Wirbelthieren zukommt.

Genauer untersucht ist der blaue, sauerstofftragende Farbstoff im Blute der Cephalopoden und Crustaceen, welchen L. FRÉDÉRICQ[4] Hämocyanin genannt hat. Nach FRÉDÉRICQ ist dieser Stoff, welcher an sich farblos, durch Sauerstoffaufnahme eine blaue Farbe annimmt, der einzige durch Hitze coagulirbare Körper im Blute dieser Thiere; er ist kupferhaltig und das Kupfer scheint hier die Rolle des Eisens im Hämoglobin zu spielen. — Es soll leicht gelingen, am lebenden Thier die Entfärbung des blauen Blutes durch Erstickung und das Wiederauftreten der blauen

1 J. KOENIG & S. MUTSCHLER, Ber. d. d. chem. Ges. X. S. 2017.
2 TIEMANN & PREUSSE, Ebenda XII. S. 1774.
3 G. HÜFNER, Ztschr. f. physiol. Chemie III. S. 1.
4 L. FRÉDÉRICQ, Compt. rend. LXXXVII. No. 25. 1878.

Farbe bei normaler Athmung zu constatiren. Uebrigens ist FRÉDÉRICQ nicht der Entdecker dieser interessanten Substanz; PAUL BERT beschreibt sie in seinen Leçons sur la physiologie comparée de la respiration von Sepia officinalis und früher schon in einer mir nicht zugänglichen Monographie [1].

BERT beschreibt einen anderen Farbstoff im Blute der Krabben; beim Ausfliessen aus einem abgeschnittenen Bein ist er bald fast farblos, bald gelblich bis ins hellbraune; an der Luft wird er schwarzbraun, wie gewässerte Dinte.

JOLYET & REGNARD [2] beschreiben ebenfalls diese Farbenänderung. Sie haben ausserdem die Aufnahmefähigkeit dieses gefärbten Blutes für Sauerstoff studirt und finden in gesättigtem Blute der Krebse 3,5 % Sauerstoff, in dem des Pagurus 2,4—4,4 % O.

II. Der Stickstoff.

In den älteren, mit weniger guten Methoden angestellten Blutgasanalysen finden sich durchgehends höhere Zahlen für den Stickstoff als in den neueren. Diese letzteren ergeben im arteriellen und venösen Blute gleichmässig 1,8 % Stickstoff im Durchschnitt, und wo wesentlich höhere Werthe gefunden werden, darf man sie unbedenklich auf Verunreinigung mit eingedrungener atmosphärischer Luft beziehen. 1,8 % Stickstoff ist aber ungefähr die Menge, welche wir vermöge des Absorptionscoëfficienten im Blute zu finden erwarten müssen.

LOTHAR MEYER [3] bestimmte die Aufnahme des Stickstoffs im defibrinirten Schweineblute und fand sie dem Drucke proportional. Der Absorptionscoëfficient war bei 26° C. = 0,02. SETSCHENOW [4] hat ebenfalls einige Versuche mit Stickstoff bei 16 — 18° C. gemacht. Die relativ hohen Werthe, welche er erhielt, liessen ihn vermuthen, dass die Blutkörperchen grössere Mengen Stickstoff als das Wasser aufnehmen können; wahrscheinlich beruht dies auf Versuchsfehlern.

Die Versuche P. BERT's [5] zeigen, dass auch im lebenden Thiere der Stickstoffgehalt des Blutes proportional dem Druck der Atmosphäre steigt und fällt (vgl. auch S. 16). Beim Druck einer Atmosphäre findet er im Durchschnitt 2,2 % N, bei 10 Atmosphären 9,4% N im Blute des Hundes.

---

1 P. BERT, Mém. de la soc. des sc. phys. et nat. de Bordeaux.
2 JOLYET & REGNARD, Arch. d. physiol. (2) IV. p. 599. 1877.
3 LOTHAR MEYER, Die Gase des Blutes S. 56. Göttingen 1857.
4 SETSCHENOW, Sitzgsber. d. Wiener Acad., mathem.-naturwiss. Cl. XXXVI. S. 302. 1859.
5 P. BERT, Pression barométrique p. 658 etc. Tabl. XI et XII.

Wie rasch die Stickstoffmenge im Blute sich entsprechend dem Druck dieses Gases in den Lungen ändert, zeigt ein Versuch PFLÜGER's[1], wo im Blute eines Hundes, welcher kurze Zeit ein *N*-freies Gemisch von *O* und CO_2 geathmet hatte, gar kein Stickstoff gefunden wurde.

Da er nicht chemisch fixirt ist, entweicht auch der Stickstoff des Blutes beim Auspumpen mit den ersten Gasantheilen. Bei 0°C. konnte PFLÜGER[2] aus Blut in 20 Stunden nicht die Hälfte des Sauerstoffs, etwa 3/4 der Kohlensäure, aber allen Stickstoff gewinnen.

Die Gase, welche bei plötzlicher Erniedrigung des Luftdrucks im Blute des lebenden Thieres frei werden und durch Behinderung der Circulation die bekannten lebensgefährlichen Erscheinungen bewirken[3], bestehen der Hauptmenge nach aus Stickstoff, dem nur 15 bis 20 % Kohlensäure und zuweilen etwas Sauerstoff beigemengt ist[4].

MATHIEU & URBAIN[5] fanden dem Stickstoff des Venenblutes etwas Wasserstoff beigemengt. Da in den Athemproducten oft erhebliche Mengen Wasserstoffs gefunden werden, die wahrscheinlich den Fermentationen im Darmkanale ihren Ursprung verdanken, erscheint dieser Befund nicht unmöglich. Eine Ueberschlagsrechnung ergibt aber, dass, selbst wenn aller im Körper gebildete Wasserstoff durch die Lungen denselben verliesse, anstatt direct aus dem Darmkanale entleert zu werden, bei der grössten von REISET[6] beobachteten Wasserstoffausscheidung (sein Experiment 9) das Venenblut höchstens 0,1 Vol.-Procent dieses Gases enthalten könnte. — Der von MATHIEU & URBAIN gefundene Maximalwerth 0,5 % *H* ist demnach höchst wahrscheinlich unrichtig.

III. Die Kohlensäure.

LOTHAR MEYER[7], welcher zuerst die Erscheinungen der Absorption der Kohlensäure im Blute mit denen in wässeriger Sodalösung verglich, fand die merkwürdige, aber von ihm vorläufig nicht erklärte Thatsache, dass das Blut im Körper nicht die Hälfte der Kohlensäure enthält, welche bei den Absorptionsversuchen mit defibrinirtem Blute chemisch gebunden wurde; trotzdem es in den Lun-

1 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 104. 1868.
2 Derselbe, Die Kohlensäure des Blutes S. 12. Bonn 1864.
3 HOPPE-SEYLER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1857. S. 63.
4 P. BERT, l. c. p. 939 etc.
5 MATHIEU & URBAIN, Compt. rend.
6 REISET, Ann. d. chim. et d. phys. (3) LXIX. p. 129. 1863.
7 L. MEYER, Die Gase des Blutes. Inaug.-Diss. Göttingen 1857.

gen mit einer Atmosphäre in Berührung ist, deren Kohlensäuregehalt hinreicht, um Sodalösung in Bicarbonat zu verwandeln.

Die grossen Unterschiede der CO_2-Bindung im Blute und in einer alkalischen Salzlösung wurden noch viel evidenter, als SETSCHENOW[1] fast alle Kohlensäure ohne Säurezusatz aus Blut auspumpen konnte und PFLÜGER[2] dem Blute nicht nur die gesammte CO_2 mit seiner Pumpe entzog, sondern auch noch erhebliche Mengen Soda durch dieselbe zersetzte. Die auf PFLÜGER's Veranlassung ausgeführten Versuche des Ref.[3] lehrten dann, dass die chemische Bindung im Blute eine Function des Partialdruckes dieses Gases sei. DONDERS[4] subsumirte darauf diese Erscheinungen unter die Dissociationsphänomene.

Zum leichteren Verständniss der ziemlich complicirten Bindung der CO_2 im Blute diene Folgendes als erste Orientirung. Die durch Titriren leicht zu ermittelnde Alkalescenz des Blutserums entspricht nach meinen[5] und SETSCHENOW's[6] Versuchen einer 0,1—0,2 procentigen Sodalösung, die des Blutes etwa einer doppelt so starken.

Wenn man Serum und Blut mit reiner CO_2 bis zur Sättigung behandelt, so enthalten sie ausser der physikalisch absorbirten Menge noch etwa soviel CO_2, wie der Umwandlung des durch Titriren gefundenen Alkalis in Bicarbonat entspricht. Bereitet man sich nun eine Lösung von doppeltkohlensaurem Natron, deren Procentgehalt dem Alkali des Blutes entspricht, und versucht dieselbe in der kräftig wirkenden PFLÜGER'schen Pumpe zu entgasen, so gelingt es bei 40° C. selbst im Laufe von Tagen nicht, viel mehr als die Hälfte der locker gebundenen CO_2, also etwa $^1/_4$ der gesammten Menge, auszupumpen[7].

Ganz anders verhalten sich Serum und Blut. Aus dem ersteren, dessen Alkali durchschnittlich (beim Hunde) über 50 % CO_2 (0° C. 76 cm) zu Bicarbonat binden kann, entweicht die Kohlensäure im trockenen Vacuum der PFLÜGER'schen Pumpe zwar ähnlich langsam, wie aus der Bicarbonatlösung, aber es bleibt schliesslich nur ein kleiner Rest (4,9 %, resp. 9,3 % in zwei Experimenten PFLÜGER's[8]) fest gebunden, die Zersetzung findet also nicht bei der Bildung von

1 SETSCHENOW, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XXXVI. S. 293. 1859.
2 E. PFLÜGER, Ueber die Kohlensäure des Blutes S. 5 ff. Bonn 1864.
3 N. ZUNTZ, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 527.
4 F. C. DONDERS, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 20.
5 N. ZUNTZ, Beitr. z. Physiol. des Blutes S. 16.
6 SETSCHENOW, Mém. d. l'acad. d. St. Pétersbourg XXVI. No. 13. p. 9. 1879.
7 N. ZUNTZ, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 529.
8 E. PFLÜGER, Die Kohlensäure des Blutes S. 11.

($Na_2\ CO_3$) aus dem ursprünglichen ($Na\ H\ CO_3$) ihre Grenze, sondern schreitet weiter vor, ganz so wie wenn allmählich eine Säure, aber in zur vollständigen Neutralisation ungenügender Menge, zugesetzt würde.

Aus Blut wird die Kohlensäure bei hinreichend langem Pumpen vollständig evacuirt, ja mehr noch, das ausgepumpte Blut ist, wie PFLÜGER[1] entdeckt hat, im Stande, erhebliche Mengen einfach kohlensauren Natrons zu zersetzen. Der nächstliegende Erklärungsversuch, die Annahme, es möchten sich im Serum und mehr noch im Blute bei der Digestion in der Pumpe Säuren neubilden[2], ist leicht zu widerlegen: Serum und Blut brauchen nach dem Auspumpen, wie ich gefunden, noch annähernd ebenso viel Säure zur Neutralisation wie vorher und nehmen, mit Kohlensäure in Berührung, bei gleicher Partialspannung dieses Gases nach GAULE's Ermittlungen[3] annähernd wieder ebenso viel auf, wie sie vor der Evacuation enthielten.

Bleiben wir nun zunächst beim Serum, so bestätigen SETSCHENOW's[4] Absorptionsversuche den aus dem Verhalten im Vacuum gezogenen Schluss, dass in ihm Stoffe vorhanden sein müssen, welche das Fixationsvermögen seiner Alkalien für Kohlensäure schwächen. Während eine Sodalösung von der Concentration der Serumalkalien bei 15° C. die zur Bicarbonatbildung erforderliche Kohlensäuremenge schon bei einem Partialdrucke von ca. 30 mm bindet, ist im Serum diese obere Grenze der chemischen Bindung bei einem Partialdrucke von 300 mm noch nicht ganz erreicht.

Einige Beispiele entnehme ich aus SETSCHENOW's Tab. II, S. 9.

Hundeserum bindet

I. bei	230 mm	P.-D.	23,0 Vol.-% CO_2	(0° und 76 cm),		
„	575—815 mm	P.-D.	26,6	„	„	„
II. „	24,6 mm	P.-D.	14,5	„	„	„
„	41,6 mm	P.-D.	19,6	„	„	„
„	622—876 mm	P.-D.	26,7	„	„	„

Wie LOTHAR MEYER & HEIDENHAIN beim phosphorsauren, ich beim kohlensauren Natron gefunden hatten, dass die Verdünnung der Lösung die Bildung des Bicarbonats begünstigt[5], so ist dies nach SETSCHENOW auch beim Serum der Fall.

Kalbsserum fixirte chemisch bei 17—23 mm P.-D. 18,0 cc CO_2

---

1 E. PFLÜGER, Ueber die Kohlensäure des Blutes S. 6. Bonn 1864.
2 HOPPE-SEYLER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865. S. 65. — SCHOEFFER, Ebenda 1866. S. 657.
3 D. J. GAULE, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 469.
4 SETSCHENOW a. a. O. S. 9 u. 10. Petersburg 1879.
5 S. oben S. 20 u. 21.

(0° und 76 cm) mit Wasser zu gleichen Theilen verdünnt; hätte es also nur = 9,0 cbm binden dürfen, es band aber = 13,0 cbm.

Endlich macht sich der Einfluss der Temperatur bei niederem Partialdruck sehr merklich geltend.

100 cc Hundeserum banden chemisch bei 37 — 37,5° C. und 98,3 mm P.-D. 14,5 cc CO_2 bei 17° C. und 73,9 mm P.-D. 17,1, es wird also bei niedrigerer Temperatur, selbst wenn der Druck etwas geringer ist, mehr CO_2 gebunden.

In allen diesen Versuchen hat SETSCHENOW die chemisch gebundene CO_2 berechnet, indem er annahm, dass Serum 99 % der CO_2-Menge physikalisch absorbire, welche destill. Wasser unter denselben Verhältnissen aufnimmt. Diese absorbirte Menge von der gesammten Kohlensäure, welche das Serum aufgenommen hatte, subtrahirt, ergab die chemisch gebundene Kohlensäure.

Der hier von SETSCHENOW zu Grunde gelegte Absorptionscoëfficient des Serums ist erheblich höher, als ich[1] ihn durch Sättigen mit Kohlensäure nach vorherigem Ansäuern gefunden hatte. Die Differenz zwischen meinem und SETSCHENOW's Absorptionscoëfficienten kann ich vorläufig nicht aufklären. Auch dem Cruor glaubt SETSCHENOW einen viel höheren Absorptionscoëfficienten, als ich dafür gefunden hatte, beilegen zu müssen; die Betrachtungen aber, welche ihn[2] dazu führen, involviren einen Cirkelschluss und sind darum nicht beweiskräftig. SETSCHENOW bestimmte den Absorptionscoëfficienten nach zwei Methoden, welche übereinstimmende Resultate ergaben; einmal durch Combination vieler, bei hohen und nicht zu weit auseinanderliegenden Druckwerthen angestellter Absorptionsversuche nach der oben (S. 17) gegebenen Formel

$$y = \frac{(A_1 - A_2)\,0{,}76}{P_1 - P_2},$$

ausserdem, wie ich, nach Ansäuerung des Serums mit überschüssiger Säure. Als solche benutzte er Schwefelsäure. Da PFLÜGER gefunden hat, dass eine mit Schwefelsäure übersättigte Alkalilösung die CO_2 im Vacuum auffallend zähe zurückhält, könnte durch Anwendung dieser Säure ein Fehler in SETSCHENOW's Versuchen entstanden sein.

Durch controlirende Rechnung habe ich mich überzeugt, dass die aus SETSCHENOW's Versuchen gezogenen Schlüsse gültig bleiben, wenn auch der Absorptionscoëfficient des Serums so viel niedriger ist, wie ich gefunden habe. Sie werden auch durch meine nach anderer Methode angestellten Versuche durchaus bestätigt. Ich führe hier einige derselben an[3].

---

1 S. oben S. 15.
2 SETSCHENOW a. a. O. S. 41 u. 42.
3 Noch nicht anderweitig publicirt, im PFLÜGER'schen Laboratorium im Jahre 1868 gearbeitet.

Eine Portion schönen Hundeblutserums wurde mit einigen Tropfen starker Phosphorsäure angesäuert, dann mit CO_2 bei 0° C. gesättigt und ausgepumpt zur Bestimmung des Absorptionscoëfficienten. Derselbe wurde gleich 1,488 (der des Wasser nach BUNSEN = 1,79) gefunden, drei weitere Quantitäten wurden bei verschiedenem Partialdruck mit CO_2 gesättigt, dann unter Zusatz von PO_4H_3 ausgepumpt und mit Hülfe des eben gefundenen Absorptionscoëfficienten folgende Werthe berechnet.

Partialdruck der CO_2 im angewandten Gase		CO_2 im Serum (0° und 76 cm)		
mm Quecksilber	Procent einer Atmosphäre	Gesammtmenge	absorbirt	chem. geb.
105,8	13,9	67,1 %	20,7 %	46,4 %
351,4	46,2	122,1 %	68,8 %	53,3 %
747,8	98,4	202,2 %	146,4 %	55,8 %

Ein ähnlicher Versuch ergab für Pferdeblutserum
bei 47,7 mm P.-D. der CO_2 die chem. geb. CO_2 = 70,9 Vol.-%,
„ 99,3 „ „ „ „ „ „ „ „ = 74,6 „

GAULE [1] ist geneigt, das Verhalten des Serums gegen CO_2 bei wechselndem Partialdruck dem des doppeltkohlensauren Natrons gleichzustellen. — Seine Versuche, in welchen der Gang der Dissociation bei allmählicher Verminderung des Partialdrucks durch Wegnahme eines Theiles der gasförmig in dem Raume über der Lösung enthaltenen CO_2 verfolgt wurde, ergaben jedoch in Uebereinstimmung mit dem oben Gesagten, dass Serum bei gleicher Verminderung des Partialdruckes mehr CO_2 abgibt, als die entsprechende Bicarbonatlösung, und dass parallel hiermit bei Zufügung von Na_2CO_3 die Spannung der Bicarbonatlösung rascher absinkt, als die des Serums. Wenn GAULE trotzdem aus seinen Versuchen keinen wesentlichen Unterschied in der Kohlensäurebindung zwischen Serum und Bicarbonatlösungen ableitet, so kommt dies daher, weil seine Zahlen durch eine langsame Neubildung von CO_2, deren Tragweite er überschätzt, complicirt sind.

Alle beobachteten Thatsachen erklären sich vollkommen, wenn wir annehmen, dass im Serum neben dem Alkali eine Säure sich findet, welche so schwach ist, dass sie nicht auf Lakmus als solche reagirt, welche aber im Vacuum die Kohlensäure aus ihren Verbindungen deshalb allmählich austreibt, weil jedes frei gewordene Kohlensäuremolekül sofort aus dem Bereiche der Reaction entfernt wird.

1 S. GAULE, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 469. GAULE's Methoden s. oben S. 22.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit ist meines Wissens bis jetzt noch nicht discutirt worden. Es könnten nämlich im Blute ähnliche Vorgänge stattfinden, wie sie TORNOE bei seinen Untersuchungen über die Kohlensäure des Meerwassers aufgedeckt hat[1]. Er fand, dass Meerwasser, trotzdem es schwach alkalisch reagirt, nicht nur seine sämmtliche Kohlensäure bei längerem Kochen abgibt, sondern auch aus zugesetzter Soda solche austreibt. Dieses dem Blute ganz analoge Verhalten fand TORNOE bedingt durch den Gehalt des Meerwassers an schwefelsaurer Magnesia. Letztere setzt sich mit den Alkalicarbonaten theilweise zu kohlensaurer Magnesia um, welche ihrerseits bei Siedhitze im Laufe einiger Stunden vollkommen dissociirt wird.

Diese Andeutung mag genügen, da die Annahme schwacher Säuren im oben definirten Sinne jedenfalls mehr für sich hat.

Diese als Säure wirksame Substanz ist in so geringer Menge im Serum enthalten, dass beim Auspumpen etwas Kohlensäure gebunden bleibt. Wenn man Blut auspumpt, tritt die Säure der Blutkörperchen bei Auflösung derselben ins Serum über und zersetzt hier den Rest der Carbonate.

Es fragt sich nun, welches sind die Substanzen, welche im Serum und in den Blutkörperchen als schwache Säure bei niedrigem Partialdruck die Kohlensäure aus ihren Verbindungen mit Alkali austreiben, bei höherem ihrerseits der CO_2 Platz machen und zwar wenigstens im Serum so vollständig, dass es bei Behandlung mit reiner CO_2 fast genau soviel chemisch bindet, wie zur Umwandlung seiner sämmtlichen Alkalien in Bicarbonat erforderlich ist.

Von den mineralischen Säuren des Blutes kann nur die Phosphorsäure behufs lockerer Bindung von CO_2 in Betracht kommen.

Die bezüglichen Versuche von FERNET & L. MEYER und HEIDENHAIN sind oben S. 19 schon besprochen. Als die genannten Autoren ihre Versuche anstellten, glaubte man, das Blut enthalte bedeutende Mengen phosphorsaurer Alkalien. Jetzt wissen wir, dass die Phosphorsäure der Blutasche zum bei weitem grössten Theile aus dem Lecithin und Nuclein stammt.

Die Menge phosphorsaurer Salze, welche SERTOLI[2] und MROCZKOWSKI[3] im Serum von Schaf, Rind und Hund fanden, ist so unbedeutend, dass sie nur 0,75—1,4 cc CO_2 auf 100 gr Serum binden kann, also nur wenige Procente der im Serum enthaltenen CO_2[4].

1 HERCULES TORNOE, Journ. f. pract. Chemie XX. S. 44. 1879.
2 SERTOLI, Hoppe-Seyler's med.-chem. Unters. III. S. 350. 1868.
3 MROCZKOWSKI, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. Nr. 20. S. 356.
4 Historisch interessant ist die Discussion, welche in den vierziger Jahren zwischen Liebig's Schüler ENDERLIN (Ann. d. Chemie XLIX. S. 317) und R. F. MARCHAND (Journ. f. pract. Chemie XXXVII. S. 321. 1846) über die Anwesenheit kohlensaurer Salze im Blute geführt wurde, da die schönen Versuche MARCHAND's manche später aufgetauchte Hypothese von vornherein widerlegen.

SERTOLI sprach zuerst die Vermuthung aus, es möchten die Eiweisskörper des Blutserums als schwache Säuren wirken. Seine Annahme hat schon in dem bekannten chemischen Verhalten der Eiweisskörper gegen Alkalien gewichtige Stützen, er hat sie aber auch direct bewiesen, indem er zeigte, dass aus Krystalllinsen dargestelltes Globulin, ebenso durch Alkohol gefälltes Serumeiweiss, obwohl beide Substanzen noch deutlich alkalisch reagirten, im Vacuum Soda zerlegen.

HOPPE-SEYLER[1] bestätigt die in seinem Laboratorium gewonnenen Resultate SERTOLI's. Er findet nur die Wirkung der Eiweisskörper quantitativ geringer als dieser.

Ob neben dem Eiweiss noch andere Stoffe auf die Kohlensäurebindung im Serum Einfluss haben, suchte SETSCHENOW durch eine Reihe systematischer Versuche zu ermitteln[2].

Ausser Paraglobulin und Serumeiweiss hat er die Fette, das Lecithin und die Farbstoffe des Serums in den Bereich seiner Forschungen gezogen. — Die Fette anbelangend fand er, dass das ätherische Serumextract als schwache Säure wirkt.

Sodalösung band auf 100 cc . . . . 30,7 cc CO_2 bei 24,1 mm P.-D.
„ + Aetherextract aus 100 cc Serum . . . . 24,5 „ „ „ 20,6 „ „
Dieselbe Mischung . . . . 26,5 „ „ „ 41,6 „ „

Lecithin wirkt gerade umgekehrt, als schwache Base:

Sodalösung allein band auf 100 cc bei 122,1 mm P.-D. = 17,8 cc CO_2,
„ + 0,092 gr Lecithin „ 56,1 „ „ = 20,5 „ „

Die hier vom Lecithin gebundene Menge CO_2 = 2,7 cc auf 0,092 gr Lecithin entspricht fast genau dem Verhältniss von 1 Mol CO_2 auf 1 Molecül (C_{44}, H_{90}, NPO_9), nach welchem 2,55 cc CO_2 auf 0,092 gr Lecithin kommen würden.

Dieser einzige, das Lecithin betreffende Versuch verdient wiederholt zu werden, denn wenn auch SETSCHENOW ganz richtig sagt, dass diese Substanz im Serum in zu geringer Menge vorkommt, als dass sie für die Bindung der Kohlensäure in Betracht käme, so ist dies doch ganz anders in den Blutkörperchen.

100 Gew.-Theile feuchte rothe Blutkörperchen vom Hunde enthalten nach HOHLBECK[3] = 0,75 Lecithin, welche schon bei dem niedrigen Drucke von 56 mm über 22 cc CO_2 binden würden.

---

1 HOPPE-SEYLER, Physiol. Chemie III. S. 502. Berlin 1879.
2 J. SETSCHENOW, Arch. f. d. ges. Physiol. VIII. S. 1. 1874; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1877. Nr. 35, 1879. Nr. 21; Ber. d. d. chem. Ges. XII. S. 855. 1879; Mém. d. l'acad. d. St. Pétersbourg XXVI. No. 13. 1879.
3 HOPPE-SEYLER, Physiol. Chemie III. S. 402.

Wenn wir von den Phosphorsäuremengen, welche SCHOEFFER[1] in der Asche des Hundeblutes gefunden hat, annehmen, dass sie zum grössten Theile dem Lecithin entstammen, so würden wir auch aus diesen Zahlen ähnliche und selbst noch etwas höhere Werthe für die an Lecithin gebundene CO_2 erhalten.

Für die Farbstoffe des Serums (von denen er einen als Bilirubin erkannte) erhielt SETSCHENOW negative Ergebnisse, doch hält er dieselben deshalb nicht für beweisend, weil die Pigmente bei der Darstellung offenbar eine Zersetzung erleiden, durch welche sie im Serum unlöslich werden. Er meint, dass dieselben ursprünglich mit einem Globulin in ähnlicher Weise verbunden sind, wie das Hämatin im Hämoglobin, in diesem Zustande auch ähnlich wie das Hämoglobin gegen CO_2 reagiren.

Die Spuren von Ammoniak[2] und carbaminsaurem Alkali[3], welche im Blute vorkommen sollen, dürfen wohl als unwesentlich für die CO_2-Bindung ausser Betracht bleiben.

In Bezug auf die Eiweisskörper hat SETSCHENOW die Resultate von SERTOLI wesentlich erweitert. Er zeigt nämlich, dass Globuline in doppelter Weise gegen CO_2 reagiren können:

Wenn sie möglichst von Alkalien durch Dialyse befreit sind, binden sie mehr CO_2 als der Umwandlung ihres Restgehalts an Alkalien in Bicarbonat entspricht, verhalten sich also selbst wie eine schwach alkalische Substanz; bei Gegenwart von mehr Alkali wirken sie umgekehrt als schwache Säure, welche erst bei höherem Partiardrucke der CO_2 die Bicarbonatbildung annähernd zu Stande kommen lässt, und welche im Vacuum sogar etwas festgebundene CO_2 aus Soda austreibt (SERTOLI). Diese letztere Thatsache konnte SETSCHENOW allerdings nicht bestätigen, wahrscheinlich deshalb, weil ihm eine kräftig wirkende Gaspumpe nicht zur Disposition stand. — Seine negativen Ergebnisse können uns nicht bestimmen die Angabe SERTOLI's für unrichtig zu halten; ebenso wenig können wir die Gründe, durch welche er die a priori sehr unwahrscheinliche Hypothese zu beweisen sucht, dass die Globuline erst dadurch, dass sie sich mit CO_2 verbinden, saure Eigenschaften annehmen, und nun die Verbindung der CO_2 mit den Alkalien lockern, als stichhaltig anerkennen; SETSCHENOW's Carbo-Globulinsäure bleibt vorläufig eine unwahrscheinliche, zur Erklärung der Thatsachen unnöthige Hypothese.

---

1 SCHOEFFER, Sitzgsber. d. Wiener Acad., m[illegible] und PREYER, Ebenda (Sep.-Abdr. S. 15).

2 Vgl. SCHENK, Anat.-phys. Unters. S. 1[illegible]

3 Vgl. DRECHSEL, Ber. d. sächs. Ges. d. [illegible]

Der durch Einleiten von CO_2 in verdünntes Serum entstehende Paraglobulinniederschlag, welcher bekanntlich nur einen Bruchtheil der Globulinsubstanzen des Serums darstellt[1], ist mit einer gewissen Menge Alkali verbunden. In einem Falle (l. c. S. 21) wurde die Menge dieses Alkali von SETSCHENOW durch Titriren ermittelt; als Na_2CO_3 betrachtet, hätte dasselbe noch 2,3 cc CO_2 zu Bicarbonat binden können.

Die ausgepumpte Paraglobulinlösung band in der That

bei 102 mm P.-D 0,4 cc CO_2,
„ 497 „ „ 2,4 „ „
„ 642 „ „ 2,6 „ „

es zeigte sich also die Kohlensäurebindung in ähnlicher Weise abhängig vom Druck, wie im gesammten Serum und wie in dem mit Soda versetzten dialysirten Globulin. Ueberschüssig zugesetzte Sodalösung wurde von dem Paraglobulinniederschlage in ihrem Verhalten gegen CO_2 nicht mehr beeinflusst, offenbar weil das Paraglobulin schon mit Alkali gesättigt war. Mit der Natur des Paraglobulins als schwacher Säure, welche durch überschüssige Kohlensäure ausgetrieben werden kann, stimmen auch die älteren Versuche SETSCHENOW's[2], welche ergaben, dass nach Ausfällung des Paraglobulins die Sättigung des Blutes mit CO_2 schon bei niedrigerem Partialdrucke eintritt.

Die Wirkung der Blutkörperchen auf die CO_2 ergibt sich, wenn man das Verhalten des Gesammtblutes oder des möglichst serumarmen Cruors mit dem des zugehörigen Serums bei verschiedenem Partialdruck der CO_2 vergleicht.

Diese Vergleichung führt zu ganz verschiedenen Resultaten, je nachdem man erst das Blut mit CO_2 sättigt und dann bei Luftabschluss seine Trennung in Serum und Cruor erfolgen[3], oder die CO_2 auf die vorher getrennten Substanzen einwirken lässt[4].

Ich habe durch Titrirversuche ermittelt, dass im ersteren Falle grosse Quantitäten Alkali aus den Blutkörperchen ins Serum übertreten[5]. Will man also die Aufnahmefähigkeit jedes der beiden morphologischen Blutelemente für CO_2 bestimmen, so muss man sie vor der Behandlung mit CO_2 von einander trennen.

---

1 Vgl. HAMMARSTEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 110. Tab. II.
2 SETSCHENOW, Ebenda VIII. S. 1.
3 ALEX. SCHMIDT, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., mathem.-phys. Cl. XIX. S. 30. 1867. — L. FRÉDÉRICQ, Recherches sur la constitution du plasma sanguin p. 49. Gand 1878.
4 N. ZUNTZ, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 529. — MATHIEU & URBAIN, Compt. rend. LXXXIV. No. 23.
5 Die Versuche sind noch nicht publicirt.

Unter diesen Umständen findet man durch Titriren mit einer starken Säure im Serum eine Menge Alkali, welche über 50 % seines Volums an CO_2 in Form von Bicarbonat binden kann, während die ebenso ermittelten Alkalien des Cruor ca. 100 cc CO_2 äquivalent sind. Diesen Zahlen entsprechen auch die Werthe, welche SETSCHENOW aus den Aschenanalysen BUNGE's berechnet hat. Danach soll das freie Alkali in 100 cc Blutkörperchen binden können:

beim Pferd = 123,7 cm CO_2,
„ Rind = 92,1 „ „
„ Hund = 119,7 „ „

Hinter den so berechneten CO_2-Mengen bleiben nun die wirklich aufgenommenen selbst bei Sättigung des Blutes mit reiner CO_2, etwas zurück.

Uebrigens darf man die Alkalescenz des Blutes nicht in der Art, wie SETSCHENOW dies thut, als annähernd constant für jede Thierspecies betrachten. In 10 Titrirversuchen von mir schwankte die Alkalescenz des defibrinirten Hundeblutes zwischen 133 und 274 mgr Na_2CO_3 äquivalent 55 resp. 116 % CO_2 (0° und 76 cm) als Bicarbonat.

Mit den grossen Schwankungen im Alkaligehalte des Blutes hängt es zusammen, dass keine constanten Beziehungen zwischen der Menge seiner CO_2 und der Spannung derselben bestehen; so fand GAULE[1] im Blute von 4 erstickten Hunden:

Spannung bei 32° C. in mm Quecksilber	Gehalt in Vol.-% (0° und 76 cm)
36,3	45,1
44,7	37,0
48,0	44,9
92,0	36,3

In Ermangelung einer Versuchsreihe, in der Alkalescenz und Kohlensäurebindung für dasselbe Blut bestimmt wurden, sind deshalb möglichst viele Werthe zur Bildung eines Mittels heranzuziehen.

Im Mittel von 10 Titrirungen von mir und 4 von LASSAR[2] enthält das Hundeblut so viel Alkali, dass es 93,9 cc CO_2 als Bicarbonat binden könnte. Im Mittel von 3 Versuchen von mir und 8 von PAUL BERT[3] hat Hundeblut in Berührung mit reiner CO_2 bei Atmosphärendruck 82,5 cc CO_2 gebunden.

1 GAULE l. c. S. 477.
2 O. LASSAR, Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 44. 1874.
3 PAUL BERT, La Pression barométrique p. 1038.

Die Menge der in den Blutkörperchen chemisch gebundenen CO_2 zeigt sich nun ebenso wie im Serum abhängig vom Partialdruck des Gases, von der Temperatur und von der Concentration der Lösung. Die Abhängigkeit vom Partialdruck ist im Blute noch viel bedeutender wie im Serum. Eine Versuchsreihe von mir [1] bei Körpertemperatur ergab:

Partialdruck der CO_2 in Procenten einer Atmosphäre	Partialdruck der CO_2 in mm Quecksilber	Chem.geb. CO_2 (0° u. 76 cm) in Procenten d. Blutvolums
4,57	34,7	34,1
5,8	44,1	36,8
8,8	66,9	46,3
10,1	76,8	84,3

Für höhere Druckwerthe gebe ich folgende 2 bei 0° C. durchgeführte Reihen:

Partialdruck der CO_2 in mm Quecksilber	Chemisch geb. CO_2 in Procenten des Blutvolums, wenn der Absorptionscoëfficient 15% kleiner, als der des Wassers
151,9	109,7
280,9	122,5
372,2	122,7
750,9	127,2
382,6	108,7
495,6	108,7
743,6	117,8

Von SETSCHENOW's analogen Zahlen führe ich an:

Vers. 83 l. c. S. 44 Kalbsblut bei 15,2° C.

Partialdruck der CO_2 in mm Quecksilber	Chemisch geb. CO_2 in Procenten des Blutvolums
291,6	91,8
333,8	94,1
361,2	95,0

1 N. ZUNTZ. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 529.

Für die physiologisch wichtigsten niederen Werthe des Partialdrucks hat auch GAULE[1] die Beziehungen zwischen Spannung und Gasgehalt des Blutes untersucht und gefunden, dass die Spannung mit Abnahme des letzteren viel langsamer sinkt, als im Serum. Zufügung kleiner Quantitäten Na_2CO_3 zum Blute liess die Spannung der CO_2 fast unverändert, während im Serum dabei die Spannung, wie oben S. 68 erwähnt wurde, stetig sinkt.

Folgendes Beispiel finde hier Platz:

„In den Apparat (vgl. oben S. 22) verbracht wurden 105,5 cc Blut, welche 69,6 mgr CO_2 enthielten. Die Spannung stellte sich bei 15° Temperatur auf . . . . 15,0 mm

nach Hinzufügung von	23,5 mgr	Na_2CO_3	= 15,0 „
„ „ „	41,6 „	„	= 15,2 „
„ „ „	69,7 „	„	= 15,1 „
„ „ „	90,2 „	„	= 14,7 „
„ „ „	110,7 „	„	= 15,3 „

Im Blute müssen also Körper vorhanden sein, welche die Wirkung des kohlensauren Natrons auf die freie Kohlensäure aufheben."

Der Einfluss der Temperatur auf die chemische CO_2-Bindung macht sich im Cruor ähnlich geltend wie im Serum. Eine frühere Angabe von mir[2] ist demnach zu corrigiren. Besonders deutlich tritt der Einfluss der Temperatur bei niedrigen Spannungswerthen hervor. So fand SETSCHENOW die Menge der chemisch gebundenen CO_2 im Hundecruor

bei 17° C. und 23,97 mm Spannung = 48,1 %,
„ 37° C. „ 49,20 „ „ = 42,6 %.

Den Einfluss der Verdünnung, wobei übrigens das S. 14 Gesagte über Beziehung zwischen Concentration und Absorptionscoëfficient nicht ausser Acht zu lassen ist, zeigen folgende Versuche[3]:

Schweineblut nahm auf bei 0° C. und 29,9 mm Partialdruck . . . . 81,2% CO_2

Dasselbe Blut mit seinem Volum Wasser verdünnt, lackfarben . . . . 89,1% CO_2

Hundeblut nahm auf bei 0° C. und 64,6 mm Partialdruck . . . . 63,3% CO_2

Dasselbe Blut mit gleichem Volum Wasser verdünnt . . . . 68,0% CO_2

Bei Berechnung dieser Zahlen ist angenommen, dass das zuge-

1 GAULE l. c.
2 N. ZUNTZ, Berliner klin. Wochenschr. 1870. S. 185.
3 Noch nicht publicirt.

setzte Wasser die seinem Absorptionscoëfficienten entsprechende Menge CO_2 aufgenommen habe. Diese Annahme ist nicht ganz streng richtig, wie oben S. 15 erwähnt wurde, doch wird das Resultat keinenfalls durch diesen geringen Fehler zweifelhaft gemacht.

Sollen wir nun den Antheil der einzelnen Bestandtheile der Blutkörperchen an der Bindung der CO_2 fixiren, muss in erster Linie das Hämoglobin in Betracht gezogen werden. Die grosse Löslichkeit in Alkalien und die Beständigkeit, welche dieser sonst so zersetzliche Körper in diesen Lösungen zeigt, sprechen schon für seine saure Natur. PREYER hat dieselbe durch die Zersetzung der Soda im Vacuum direct nachgewiesen.

PREYER[1] glaubte, das Hämoglobin reagire auch auf Lakmus als Säure, doch geht aus seiner Methode unzweifelhaft hervor, dass die Röthung seiner aus blauem Lakmuspapier gefertigten Filtra, welche er, nachdem sie mit Hämoglobinlösung getränkt worden, so lange mit destillirtem Wasser auswusch, bis sie keine Spur von Oxyhämoglobinspectrum zeigten, nicht durch diese Substanz, welche ja nicht mehr vorhanden war, sondern durch saure Zersetzungsproducte derselben hervorgebracht wurde. Wäre nicht Hämoglobin indifferent gegen Lakmus, so hätte ich nicht nach meiner Titrirmethode für die Alkalescenz des Blutes Werthe finden können, welche den aus der Aschenanalyse berechneten entsprechen.

Das Verhalten des Hämoglobins ist aber nicht erschöpfend damit ausgedrückt, dass man es für eine schwache Säure erklärt; nach SETSCHENOW's Versuchen verhält es sich analog dem Globulin im Serum. Das Hämoglobin zeigt neben den sauren auch basische Affinitäten. Gegen diese Behauptung scheint ein Versuch PREYER's[2] Einspruch zu erheben, welcher angibt, dass 0,8 procentige wässerige Hämoglobinlösung beim Durchleiten von CO_2 noch etwas weniger absorbirt, als ihr gleiches Volum Wasser. Im Gegensatz hierzu kann ich die Angaben SETSCHENOW's auf Grund eigener Versuche bestätigen, welche unzweifelhaft ergeben haben:

1) dass reine wässerige Lösungen von Hämoglobin bei hohem Partialdruck dieses Gases erheblich mehr davon aufnehmen, als ihr Volum Wasser absorbiren würde,

2) dass schwach alkalische Hämoglobinlösungen bei niedrigem Partialdruck weniger, bei hohem (über 50 % CO_2) mehr CO_2 chemisch binden, als der Umwandlung ihres Alkalis in Bicarbonat entspricht.

Nachdem SETSCHENOW erkannt, dass die CO_2 in den Blutkörperchen, sowohl direct an das Hämoglobin als auch an Alkalien,

1 W. PREYER, Die Blutkrystalle S. 69. Jena 1871.
2 Derselbe, Ebenda S. 77.

welche in Form von Hämoglobinaten darin vorhanden sind, gebunden sein könne, sucht er zu entscheiden, wieweit diese beiden Möglichkeiten der Kohlensäurebindung in der Wirklichkeit realisirt seien. Betrachtungen über die Stärke des Hämoglobins als Säure führen ihn zu dem Schlusse, dass Hämoglobin eine zu starke Säure sei, als dass mehr als ein kleiner Bruchtheil ihres Alkalisalzes von CO_2 selbst unter der Spannung einer vollen Atmosphäre zersetzt werden könne.

Da nun die Blutkörperchen nicht viel mehr Alkali enthalten, als der in ihnen bei Atmosphärendruck gebundenen CO_2 entspricht, müsse der grösste Theil dieser CO_2 an das Hämoglobin selbst, und nicht an das mit diesem verbundene Alkali fixirt sein.

Es ist unnöthig, diese Theorien SETSCHENOW's hier kritisch zu erörtern, da wir Thatsachen besitzen, welche zeigen, dass das Hämoglobin als solches höchstens einen kleinen Bruchtheil der unter Vermittlung der Blutkörperchen bei hohem Partialdruck aufgenommenen CO_2 bindet.

Wenn man Blut mit Kohlensäure sättigt und dann die Scheidung desselben in Serum und Cruor vornimmt, so enthält das erstere stets mehr CO_2 als der Cruor, wie übereinstimmend aus den guten Versuchen von ALEX. SCHMIDT[1] und L. FRÉDÉRICQ[2] hervorgeht. Ebenso richtig wie diese Versuche sind aber die von mir[3], später von MATHIEU & URBAIN[4], sowie von SETSCHENOW[5] angestellten, welche darthun, dass Cruor mehr CO_2 bindet als Serum, wenn man beide Substanzen isolirt mit dem Gase sättigt.

Aus beiden Thatsachen zusammen geht aber ganz unwiderleglich hervor, dass nach Sättigung des Blutes mit CO_2 ein Kohlensäureträger aus den Blutkörperchen ins Serum überwandert, und zwar annähernd in demselben Maasse, wie der Kohlensäuregehalt wächst, da ALEX. SCHMIDT und FRÉDÉRICQ das Plus an CO_2 im Serum bei jeder Spannung dieses Gases fast constant bleiben sahen.

So fand FRÉDÉRICQ im annähernd normalen Pferdeblut im Mittel von 8 Analysen

46,55 % CO_2 im Blute, 55,04 % CO_2 im Serum,
Differenz 8,49 % CO_2,

nach theilweiser Sättigung mit CO_2

1 ALEX SCHMIDT, Verh. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Cl. XIX. S. 30. 1867.
2 LÉON FRÉDÉRICQ, Recherches sur la constitution du plasma sanguin p. 49. Gand 1878.
3 N. ZUNTZ, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 529.
4 MATHIEU & URBAIN, Compt. rend. LXXXIV. No. 23.
5 SETSCHENOW l. c.

146,2 % CO_2 im Blute, 153,3 % CO_2 im Serum,
Differenz 7,1 % CO_2,
nach vollkommener Sättigung mit CO_2
222,0 % CO_2 im Blute, 232,0 % CO_2 im Serum,
Differenz 10 % CO_2.

Ich fand dagegen im Serum von Pferdeblut 237,5 % CO_2, im zugehörigen Cruor 307,1 % CO_2, nachdem beide Flüssigkeiten getrennt mit reiner CO_2 gesättigt waren.

Wanderung der chemisch gebundenen Kohlensäure aus den Blutkörperchen ins Serum wäre unmöglich, wenn dieselbe direct an Hämoglobin gebunden wäre, denn dieses tritt bei der Sättigung des Blutes mit Kohlensäure nicht einmal in Spuren ins Serum über. Vollkommen verständlich ist dagegen die Ueberwanderung des Kohlensäureträgers ins Plasma in dem Maasse, wie der Kohlensäuregehalt des Blutes zunimmt, wenn wir davon ausgehen, dass Alkalien im kohlensäurearmen Blute mit dem Hämoglobin verbunden sind, und deshalb nicht ins Plasma diffundiren können. Entsprechend wie diese Verbindung bei wachsendem Partialdruck der Kohlensäure zerlegt wird, wandert das gebildete Bicarbonat theilweise ins Plasma hinüber, indem es den Gesetzen der Diffusion folgend, sich gleichmässig durchs Blut vertheilt[1].

Die Probe auf diese Auffassung habe ich durch Titrirung des Alkaligehaltes im Serum und Cruor vom Pferde vor und nach Sättigung des Blutes mit Kohlensäure gemacht.

In der mit CO_2 gesättigten Portion ist das Serum erheblich reicher, der Cruor entsprechend ärmer an Alkali als in der anderen. Diese Wanderung der Alkalien erklärt uns noch einige bisher räthselhafte Erscheinungen. Ich[2] habe vor Jahren gefunden, dass im Blute eines Thieres, welches ein CO_2 reiches Gasgemisch athmete, der Gehalt an diesem Gase rasch wieder sinkt, nachdem er einen hohen Werth, entsprechend der Tension in der Inspirationsluft, erreicht hat.

Die von einem grossen Hunde inspirirte Luft bestand aus 36,9 % CO_2 und 63,1 % O. Das Blut der Art. femoralis enthielt bei Athmung dieses Gasgemisches

nach	$1\frac{1}{2}$ Min.	=	89,6 % CO_2
„	$3\frac{1}{2}$ „	=	92,8 % „
„	$4\frac{1}{2}$ „	=	80,5 % „
„	6 „	=	77,1 % „

1 Vgl. GAULE l. c. S. 494.
2 N. ZUNTZ, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 15.

Die stetige Abnahme der Kohlensäure im Blute bei gleichbleibender Spannung derselben ist nach dem vorher Gesagten leicht zu verstehen. Die unter der Einwirkung der Kohlensäure aus den Blutkörperchen ins Plasma übergetretenen Alkalien verlassen dieses wieder, indem sie mit dem Filtrationsstrom in die Gewebe wandern.

P. Bert[1] hat auch mehrfach bei Athmung CO_2 reicher Gase beobachtet, dass die Kohlensäure des Blutes gleichbleiben und sogar abnehmen kann bei steigendem Gehalt in der Athemluft.

Die Alkalien des Körpers müssen wir uns dem Gesagten gemäss in beständiger Wanderung begriffen denken; an Orten höherer Kohlensäurespannung treten sie zum Theil aus den Blutkörperchen ins Plasma, aus diesem eventuell in die Gewebssäfte über. Wo diese Spannung niedrig ist, wie normaler Weise in den Lungen, findet die umgekehrte Wanderung statt.

Für die Mechanik der Kohlensäurebewegung im Körper sind diese Verhältnisse von der grössten Bedeutung; sie halten die Tension der CO_2 in den Geweben immer auf niedrigen Werthen.

Nicht zu vernachlässigen, wenn auch quantitativ der Bedeutung der Hämoglobinalkalien wesentlich nachstehend, ist der Antheil des Lecithins der Blutkörperchen an der Bindung von Kohlensäure, vgl. oben S. 70.

Eine von Gaule mitgetheilte Paradoxie muss hier Erwähnung finden. Er fand die Kohlensäurespannung im Blute bedeutend höher als in dem zugehörigen Serum; wahrscheinlich liegt dies daran, dass die Abscheidung des Serums bei 0° erfolgte, während die Spannung nachher bei 32—40° C. bestimmt wurde. Bei verschiedenen Temperaturen kann aber die Vertheilung der CO_2 zwischen Serum und Blutkörperchen sehr wohl verschieden sein, und daraus resultirt dann ungleiche Spannung, wenn diese bei einer Temperatur untersucht wird, welche von derjenigen abweicht, bei welcher die Trennung geschah. (Vgl. S. 44.)

Zum Theil ist das Resultat aber auch durch einen in Gaule's Methode liegenden und von ihm selbst hervorgehobenen Fehler bedingt. In seinen Versuchen muss die Flüssigkeit, um ihre Spannung anzuzeigen, nicht unerhebliche Gasmengen abgeben, dadurch wird aber die Spannung erniedrigt, und zwar im Serum mehr als im Blute[2].

Das Verhalten der CO_2 im defibrinirten Blute müssen wir nach dem Gesagten folgendermaassen auffassen. Im Serum und den Blutkörperchen findet sich gleichmässig vertheilt eine gewisse Quantität doppeltkohlensaures Alkali; daneben ist im Serum eine gewisse Menge Alkali an Globuline gebunden, welche in dem Maasse abge-

1 P. Bert, Pression barométrique p. 985 etc.
2 Vgl. Gaule l. c. S. 473.

spalten und in Bicarbonat verwandelt wird, wie die Spannung der Kohlensäure zunimmt; zugleich bindet das Globulin selbst etwas CO_2.

Analog ist in den Blutkörperchen eine grössere Menge Alkali an Hämoglobin gebunden, und bereit, durch neu hinzutretende CO_2 abgespalten zu werden. Die Verbindung des Hämoglobins mit Alkali scheint eine etwas festere zu sein als die der Globuline des Serums, denn bei niederem Partialdruck werden die letzteren vorwiegend zersetzt und erst, wenn der Druck höher steigt, beginnt starke Bindung durch die in den Blutkörperchen aufgespeicherten Alkalien.

Wie wir oben S. 70 gesehen haben, dürfte in den letzteren auch das Lecithin eine Rolle als Kohlensäureträger spielen, doch kann es, soweit der einzige Versuch Setschenow's schliessen lässt, nicht mehr als 20 % des Blutvolums binden, während die Alkalien des Hämoglobins bis zu 90 % binden.

Die basischen Eigenschaften der Eiweisskörper und des Hämoglobins, welche Setschenow und ich constatiren konnten, kommen erst bei ganz hohen Spannungen der CO_2 in erheblichem Maasse zur Geltung, vielleicht auch, wie meine Versuche wahrscheinlich machen, wenn ein Blut abnorm verarmt an Alkalien ist.

Da die Gegenwart freier CO_2 Bedingung für das Bestehen der geschilderten lockeren Verbindungen ist, bedarf die in neuerer Zeit von P. Bert[1] aufs Neue vorgebrachte Behauptung, im normalen Blute sei nur chemisch gebundene CO_2 vorhanden[2], da ja die ganze Kohlensäuremenge noch lange nicht zur Sättigung der chemischen Affinitäten ausreiche, keiner weiteren Widerlegung.

Eine Beobachtung von Alex. Schmidt[3] ist scheinbar unverträglich mit der steten Ausgleichung der Spannungen zwischen Serum und Blutkörperchen. Derselbe fand nämlich, dass die im Blute bei längerem Stehen ausserhalb des Körpers neu gebildete Kohlensäure sich ausschliesslich in den Blutkörperchen anhäufe. Diese Beobachtung dürfte aber nur als Beleg der ausserordentlich langsamen Diffusion in langen Flüssigkeitssäulen Bedeutung haben. Die betreffenden Versuche sind nämlich so angestellt, dass eine Portion des gleichzeitig aufgefangenen Blutes defibrinirt, die andere zur Gerinnung und Abscheidung des Serums ruhig hingestellt wurde. In dieser letzteren Portion war das Serum längst abgeschieden, ehe im Blutkuchen eine merkliche Menge CO_2 neu gebildet worden, und daher kommt es, dass von dieser in den Blutkörperchen gebildeten CO_2 nur unmerkliche Mengen ins Serum übergehen.

---

1 P. Bert, Compt. rend. LXXXVII. p. 628. 1878.

2 Vgl. Preyer, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 321. — L. Hermann, Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln S. 105. Berlin 1867. — N. Zuntz, Beiträge zur Physiologie des Blutes S. 9. Bonn 1868.

3 Alex. Schmidt, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1867. S. 49.

Die Bedeutung, welche dem Hämoglobin als schwacher Säure, die sich mit der Kohlensäure in die Alkalien des Blutes theilt, zukommt, muss zu der Frage führen, ob nicht die Stärke des Hämoglobins als Säure durch seine Verbindung mit dem Sauerstoff beeinflusst werde. Man dachte sich seine Wirkung meist so, dass der Sauerstoff die Austreibung der CO_2 in den Lungen fördere, also die Avidität des Hämoglobins erhöhe.

Holmgren[1] hat zunächst über diese Frage experimentirt; in seiner ersten Publication wurden positive Erfolge berichtet, die aber C. Ludwig[2] auf Grund späterer Versuche, welche in zwei mit und ohne Sauerstoffzusatz im Vacuum geschüttelten Blutportionen gleiche Spannungen der CO_2 ergaben, für irrthümlich erklärte.

Wolffberg[3] hat dann wieder Anhaltspunkte für die Wirksamkeit des Sauerstoffs gefunden.

Auch Versuche von W. Preyer[4] machen es wahrscheinlich, dass Blut nach Sättigung mit Sauerstoff die Kohlensäure weniger fest bindet. Bekanntlich gelang es mit der älteren Ludwig'schen Pumpe in der Regel nicht, die Kohlensäure des Blutes vollständig auszupumpen. Dieser unauspumpbare Rest war im venösen Blute durchgängig grösser als im arteriellen[5], und Preyer konnte ihn im ersteren verkleinern, wenn er ihm vor der Auspumpung Sauerstoff zuführte. Jedenfalls bedarf die Frage noch eingehender Untersuchung.

Es lag nahe, anzunehmen, dass Kohlenoxyd, wenn es an Stelle des Sauerstoffs im Blute tritt, die Avidität des Hämoglobins ändere. Ich[6] habe deshalb die Kohlensäurebindung durch Kohlenoxydblut mit der durch dasselbe unvergiftete Blut verglichen. Es zeigte sich keine eclatante Differenz.

Es bleibt nun noch zu erörtern, wie weit die Gesetze der Kohlensäurebindung im defibrinirten Blute auch für das lebendige Geltung haben. Unstreitig findet im normalen Blute im Wesentlichen die Kohlensäurebindung nach den eben für das defibrinirte dargelegten Gesetzen statt; es beweisen dies für niedrige Spannungen die wichtigen Versuche Strassburg's[7], für höhere die Versuche an Thieren, welche CO_2-reiche Gasgemische athmen, namentlich die von P. Bert[8].

---

1 Holmgren, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLVIII. S. 546.
2 C. Ludwig, Wiener med. Jahrb. 1865. S. 159.
3 Siegfried Wolffberg, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 23. 1872.
4 W. Preyer, Sitzgsber. d. Wiener Acad. XLIX. S. 27.
5 C. Ludwig, Wiener med. Jahrb. XXI. S. 156. 1865.
6 N. Zuntz, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 15.
7 G. Strassburg, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 65.
8 P. Bert, La pression barométrique p. 985—997.

Bei der Gerinnung nimmt, wie ich[1] zuerst constatirt habe und später durch SCHULTE[2] bestätigt wurde, die Menge des freien Alkalis im Blute ab. Die Intensität dieses Processes schwankt so sehr, dass er zuweilen kaum nachweisbar ist, in anderen Fällen aber die Alkalescenz des Blutes auf die Hälfte herabsinkt. Durch diese Säurebildung muss die Fähigkeit des Blutes, CO_2 zu binden, vermindert werden. Einem gegebenen Gehalt des Blutes an CO_2 wird demgemäss eine höhere Spannung dieses Gases im defibrinirten gegenüber dem lebendigen Blute entsprechen.

Das Postulat, die Spannung der CO_2 im lebenden Blute zu ermitteln, hat STRASSBURG[3] mit Hülfe des S. 58 beschriebenen PFLÜGER'schen Aerotonometers vollkommen erfüllt. Er bestimmte die mittlere Kohlensäurespannung des normalen Arterienblutes zu 2,8% einer Atmosphäre, die des venösen Herzblutes zu 5,4%. Die Differenz der Spannungen von 2,6% CO_2 entspricht nach der oben S. 37 gegebenen Mittelzahl einem Unterschiede von 9,2% im absoluten CO_2-Gehalte des Blutes. — Beim Durchleiten CO_2 haltiger Gasmischungen durch defibrinirtes Blut fanden sich ähnliche Beziehungen zwischen der Spannung der Kohlensäure und deren Menge im Blute (vgl. oben S. 74).

Die Zunahme der CO_2-Spannung nach der Gerinnung des Blutes konnte STRASSBURG in allen diesen Punkt betreffenden Versuchen constatiren. Die von ihm ermittelten Zahlenwerthe sind:

CO_2-Spannung des lebenden Blutes	CO_2-Spannung des defibrinirten Blutes	
5,52 %	6,44 %	Venenblut
5,95 „	8,13 „	Venenblut
6,38 „	7,64 „	Venenblut
5,05 „	5,38 „	Venenblut
5,75 „	5,99 „	Venenblut
5,75 „	6,37 „	Venenblut
3,11 „	4,02 „	Arterienblut

Die Beziehungen zwischen Spannung der Kohlensäure und ihrem Procentgehalte im lebenden Blute, wenn erstere höhere Werthe erreicht, als bei normaler Athmung, werden am schönsten durch P.

1 N. ZUNTZ, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 808 und Beiträge zur Physiologie des Blutes S. 19.

2 SCHULTE, Ueber den Einfluss des Chinins auf einen Oxydationsvorgang im Blute. Bonn 1871.

3 G. STRASSBURG, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 65.

Bert's[1] zahlreiche Analysen der Blutgase von Hunden, welche CO_2-reiche Gasgemische athmeten, demonstrirt. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass mit wachsendem Partialdruck der CO_2 in der Athemluft ihr Gehalt im lebenden Blute in ganz ähnlicher Weise wächst, wie im defibrinirten Blute, so dass wir die an diesem gemachten Erfahrungen auf jenes übertragen können, mit dem einzigen Zusatze, dass die Menge der reagirenden Alkalien im lebenden Blute von vorne herein grösser ist, aber bei hohem Partialdruck der CO_2 sich rasch vermindert, weil die vom Hämoglobin abgespaltenen Alkalien zum Theil in die Gewebesäfte übergehen.

Zum Schlusse dieses Capitels sei nochmals als charakteristisch für die Erscheinungen der Kohlensäurebindung im Blute hervorgehoben, dass im Gegensatze zu dem, was wir für den Sauerstoff wissen, hier eine solche Anzahl von Stoffen zusammenwirken, dass eine quantitativ genaue Zurückführung der Gesammtwirkung auf die einzelnen sie bedingenden Factoren überhaupt unmöglich erscheint. — Man vergesse nicht, dass die Wirkung eines Gemisches mehrerer Salze in Bezug auf Kohlensäureabsorption erheblich verschieden sein kann von der Summe der Wirkungen der einzelnen Bestandtheile, weil in Salzlösungen alle Säuren auf alle Basen wirken.

SECHSTES CAPITEL.

Die Gase der Lymphe, des Chylus und der Secrete.

Der Gehalt der übrigen Körperflüssigkeiten und Gewebe an Gasen muss selbstverständlich mit dem des Blutes in inniger Beziehung stehen, da stets Gelegenheit zu Diffusionsströmen zwischen beiden gegeben ist.

I. Die Gase der Lymphe und des Chylus.

Unter den Flüssigkeiten des Körpers steht die Lymphe ihrer Abstammung und chemischen Zusammensetzung nach dem Blutserum am nächsten. Auch in ihrem Gasgehalte ist sie demselben sehr ähnlich. Wie das Serum enthält sie Sauerstoff nur in sehr geringer

[1] P. Bert, Pression barométrique p. 985 etc.

Menge, Stickstoff etwa 1 % ihres Volums, Kohlensäure etwas weniger als das Blut.

Die Gase normaler Hundelymphe sind zuerst von O. HAMMARSTEN[1] in LUDWIG's Laboratorium eingehender untersucht worden, nachdem früher schon DAEHNHARDT & HENSEN[2] eine durch eine Fistel ausfliessende derartige Flüssigkeit vom Menschen analysirt hatten. Letztere fanden in 1000 gr Lymphe 1,109 gr auskochbare und 0,683 geb. CO_2 entsprechend 56 und 34 Vol.-%. Die Lymphe enthielt nur 1,23 % feste Bestandtheile, darin 0,84 % Salze, während die Lymphe normaler Hunde nach H. NASSE[3] bei verschiedener Ernährung 3,3—4,6 % feste Substanz enthält.

O. HAMMARSTEN bestimmte die Lymphgase bei curarisirten Thieren. Aus seinen 9 Analysen berechne ich folgende auf 0° und 76 cm Druck reducirte Mittelwerthe: 1,5 % N, 0,1 % O, 43,9 % CO_2. Im Mittel aus 6 Versuchen wurden durch blosses Auspumpen 26,0 % CO_2, nach Säurezusatz 20,5 % CO_2 gewonnen. — Man sieht, dass weder im Gehalt an Gasen, noch in der Art, wie die CO_2 gebunden ist, die Lymphe sich merklich vom Blutserum unterscheidet. In der That fand HAMMARSTEN das Serum von arteriellem Blute etwa 6 % ärmer, das von Erstickungsblut ebenso viel reicher an CO_2 als die zugehörige Lymphe.

Um Material zur Beantwortung der später zu discutirenden Frage nach dem Orte der Kohlensäurebildung im Körper zu gewinnen, haben TSCHIRIEW[4], BUCHNER[5] und GAULE[6] bei erstickten Thieren die Kohlensäuremenge der Lymphe mit der des Blutes und Serums verglichen.

Zur Lösung der angedeuteten Frage sind allerdings, wie wir sehen werden, diese Versuche ungeeignet; sie mögen aber hier mit ihren zum Theil unvermutheten Resultaten eine Stelle finden.

TSCHIRIEW fand durchgehends bei erstickten Thieren den CO_2-Gehalt der Lymphe niedriger als den des Serums. BUCHNER hat die weitere Beobachtung hinzugefügt, dass die nach der Erstickung aufgefangene Lymphe ärmer an CO_2 ist als die des athmenden Thieres; nur in einem Falle enthielt nach Erstickung eines vorher schon längere Zeit curarisirten Hundes die Lymphe 7,5 % CO_2 mehr als die

1 O. HAMMARSTEN, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., mathem.-phys. Cl. XXIII. S. 617. 1871.
2 DAEHNHARDT, Arch. f. pathol. Anat. XXXVII. S. 55 u. 68.
3 H. NASSE, Zwei Abhandlungen über Lymphbildung. Marburg 1872.
4 S. TSCHIRIEW, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., mathem.-phys. Cl. XXVI. S. 120. 1874.
5 H. BUCHNER, Arbeiten d. physiol. Anstalt zu Leipzig XI. S. 108. 1876.
6 GAULE, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 469.

vorher im Zustande der Apnoe aufgefangene. Diese scheinbar paradoxen Resultate dürften durch die alsbald nach dem Tode beginnende Säurebildung in den Geweben und speciell in den Lymphdrüsen bedingt sein. Ein Theil der kohlensauren Alkalien der Lymphe wird dadurch zersetzt, und die frei gewordene CO_2 verbreitet sich durch Diffusion im Wasser der umgebenden Parenchyme. Mit dieser Anschauung harmonirt die hohe Kohlensäurespannung von 52-60 mm *Hg*, welche die Erstickungslymphe bei Körpertemperatur[1] zeigt.

Die Spannung der Kohlensäure in normaler Lymphe bei Körpertemperatur hat STRASSBURG mit Hülfe des Aerotonometers untersucht, die Werthe liegen zwischen denen des arteriellen und venösen Blutes. — GAULE findet auch bei erstickten Thieren, wo also der Unterschied arteriellen und venösen Blutes weggefallen ist, die Spannung der CO_2 im Blute höher als in der Lymphe; doch beweisen seine Versuche, wie er selbst hervorhebt, Nichts, weil er defibrinirtes Blut benutzt, dessen Spannung durch die postmortale Säurebildung erhöht ist.

II. Die Gase der Secrete.

An die Gase der Lymphe schliessen sich die der Secrete nahe an; auch hier bildet die Kohlensäure durchgehends die Hauptmasse, die Stickstoffmengen sind dieselben wie im Blute, von Sauerstoff sind meist nur Spuren vorhanden, nur im Speichel wird der Werth von ca. 0,5 % erreicht.

Nachdem früher schon PLANER[2] und SCHOEFFER[3] die Gase des Harns, HOPPE-SEYLER[4] und SETSCHENOW[5] die der Milch untersucht hatten, lieferte PFLÜGER[6] eine Reihe von Gasanalysen des Speichels, des Harns, der Milch und der Galle. PLANER fand im menschlichen Harne, den er nach LOTHAR MEYER's Methode auskochte:

	Sauerstoff	Stickstoff	CO_2 frei	CO_2 gebunden
Nach 14 stündigem Fasten . . .	0,02 %	0,80 %	4,4 %	1,9 %
5 Stunden nach dem Frühstück .	0,06 „	0,90 „	4,5 „	2,1 „
2 „ „ „ Mittagsessen	0,05 „	0,80 „	10,0 „	5,2 „
Heftiges Fieber	0,06 „	1,60 „	17,3 „	13,7 „
Heftige Dyspnoe und mässiges Fieber eines Emphysematikers . .	0,02 „	0,84 „	11,7 „	5,2 „

1 Vgl. GAULE l. c. S. 475.
2 J. PLANER, Ztschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1859. Nr. 30.
3 A. SCHOEFFER, Sitzgsber. d. Wiener Acad., math.-phys. Cl. XLI. S. 589. 1860.
4 F. HOPPE-SEYLER, Arch. f. pathol. Anat. XVII. S. 417.
5 SETSCHENOW, Ztschr. f. rat. Med. (3) X. S. 285.
6 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 686, II. S. 156.

Den Absorptionscoëfficient des Harns für Sauerstoff und Kohlensäure fand Planer fast gleich dem des Wassers. Pflüger fand im sauer reagirenden menschlichen Harne 18,1—19,7% CO_2, welche bis auf Spuren ohne Säurezusatz gewonnen werden konnten, jedoch war dazu lange fortgesetztes Pumpen nöthig, was für lockere Bindung eines Theiles der CO_2, wohl durch phosphorsaures Natron, spricht.

Der Sauerstoff wurde = 0,1% (0° und 0,76 cm),
„ Stickstoff „ = 1,2% (0° und 0,76 cm)
gefunden.

Bei fiebernden Menschen fand C. Anton Ewald[1] meist mehr CO_2 im Harne als bei denselben Individuen, wenn sie normale Körpertemperatur hatten. In der Apyrexie lag der Kohlensäuregehalt zwischen 7,8% und 16,6%, im Fieber zwischen 10,3% und 45,1%.

Im sauren Hundeharn schwankte in 6 Versuchen Schoeffer's die Kohlensäure zwischen 3,6% und 7,7%; einmal war der Harn alkalisch und die CO_2 = 50,3%,

Für Kuhmilch ergaben die Analysen Pflüger's: 0,1% Sauerstoff, 1% Stickstoff, 10% CO_2.

Die etwas höheren Sauerstoff- und Stickstoffwerthe, welche Hoppe-Seyler bei Ziegen, Setschenow bei Kühen erhielt, beruhen, wie Pflüger sehr wahrscheinlich macht, auf Verunreinigung mit atmosphärischer Luft. Die in der Gallenblase enthaltene Galle fand Pflüger von sehr wechselnder Alkalescenz und entsprechend verschiedenem Gehalt an Kohlensäure.

Eine stark alkalische Galle enthielt:

0,2% O, 0,5% N, 19% ausgepumpte CO_2, 54,9% feste CO_2,

eine neutrale Galle:

0,0% O, 0,8% N, 6,6% ausgepumpte CO_2, 0,8% feste CO_2.

N. Bogoljubew[2] gibt an, dass die Menge chemisch gebundener CO_2 nach längerem Hungern in der Blasengalle der Hunde fast = Null werde, während die zu gleicher Zeit frisch abgesonderte Lebergalle bis zu 64% chemisch gebundener CO_2 neben 7% freier enthalte.

Der Speichel unterscheidet sich von den anderen Secreten durch seinen relativ hohen Sauerstoffgehalt. Die Mittelwerthe zweier Versuche Pflüger's sind:

0,66% O, 1,0% N, 27,5% auspumpbare CO_2, 47,4% feste CO_2.

Die hohe Spannung des Sauerstoffs im Speichel demonstrirte

---

1 Ewald, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1873. S. 1—16.

2 Bogoljubew, russische Dissertation, referirt von Kowalewsky & Arnstein. Arch. f. d. ges. Physiol. VIII. S. 598. Anm. 1874.

später HOPPE-SEYLER[1] auch spectroscopisch durch das Auftreten der Oxyhämoglobinstreifen in einer Hämoglobinlösung bei Vermischung derselben mit Speichel, welcher nicht mit Luft in Berührung gekommen war. Die Bedeutung dieses Factums als Beweis der hohen Sauerstoffspannung im Blutplasma wurde schon oben S. 59 dargelegt.

Ein Blick auf die Mengen auspumpbarer und fester Kohlensäure, welche die alkalischen Secrete liefern, lehrt, dass in ihnen keine den Eiweisskörpern und dem Hämoglobin des Blutes analog als schwache Säuren wirkende Substanzen vorkommen. Die Spannung der Kohlensäure wurde von STRASSBURG in Harn und Galle des Hundes höher als im venösen Blute gefunden.

In Ermangelung von Untersuchungen normaler Gewebsflüssigkeiten gewinnen für uns behufs annähernder Orientirung über die Verhältnisse beim Menschen die pathologischen Transsudate ein gewisses Interesse. Unter Vernachlässigung der mit ungenügenden Methoden gemachten Untersuchungen PLANER's sind, abgesehen von STRASSBURG's[2] Bestimmung der Gase in menschlicher Hydroceleflüssigkeit, die zahlreichen Oedemflüssigkeit, seröse und eitrige Exsudate betreffenden Versuche EWALD's[3] zu erwähnen. Dazu kommen einige Versuche von LÉPINE[4]. Sauerstoff findet sich in diesen Flüssigkeiten immer nur in zweifelhaften Spuren, Stickstoff in derselben Menge, wie im Blute und in der Lymphe. Der Kohlensäuregehalt ist etwas höher, als ihn HAMMARSTEN in der Hundelymphe ermittelte. So fand sich im Liquor Hydroceles 32,5 auspumpbare und ebenso viel fest gebundene CO_2.

In den Oedemflüssigkeiten und serösen Exsudaten wurde von EWALD um so mehr Kohlensäure gefunden, je älter dieselben waren; der Zuwachs an Kohlensäure bei längerem Bestehen des Exsudats betraf fast ausschliesslich die fest gebundene. Die Zahlen für diese letztere schwanken zwischen 9,1 % und 56,3 %, die für die auspumpbare CO_2 nur zwischen 17,4 % und 39,3 %.

Ein zweites, den Kohlensäuregehalt beeinflussendes Moment sind die Eiterkörperchen; je reicher ein Exsudat an diesen wird, desto ärmer zeigt es sich an CO_2, und zwar ist es speciell der festgebundene Theil dieses Gases, welcher vermindert wird, so sehr, dass aus frischem Abscesseiter alle Kohlensäure ausgepumpt werden kann. EWALD hat weiter gezeigt, dass solcher Eiter Soda im Vacuum zu zerlegen vermag. Es befindet sich also in den Eiterkörperchen eine Substanz, welche sich Alkalien gegenüber ähnlich wie das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen verhält[5].

---

1 HOPPE-SEYLER I. S. 124. 1877.
2 G. STRASSBURG, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 94.
3 C. ANTON EWALD, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1873. Heft 6 und 1876. Heft 3.
4 LÉPINE, Gaz. méd. de Paris 1873. p. 169.
5 Ueber die Gase des Eiters vgl. noch E. MATHIEU, Gaz. hebd. 1872. No. 21.

ZWEITER ABSCHNITT.

DER RESPIRATORISCHE GASWECHSEL.

ERSTES CAPITEL.

Der Gasaustausch zwischen Blut und Geweben.

Das Studium der Blutgase hat uns gelehrt, dass beim Durchströmen der Capillaren des Körpers der Sauerstoffgehalt des Blutes vermindert, sein Kohlensäuregehalt vermehrt wird, während in den Lungen das Umgekehrte stattfindet. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass der vom Blute aufgenommene Sauerstoff der Luft der Lungenalveolen entstammt, die Kohlensäure in eben diese übertritt.[1]

Nicht so sicher können wir uns von vorneherein über die Art, wie die Veränderung des Blutes in den Geweben zu Stande kommt, aussprechen.

Es muss hier ermittelt werden, ob der Sauerstoff unter dem Einflusse von Substanzen, welche aus den Geweben ins Blut transsudirten, in diesem letzteren fest gebunden wird, oder ob derselbe in die Gewebe überwandert, um dort erst den Oxydationsprocessen zu dienen. Die analoge Frage erhebt sich über die Bildungsstätte der Kohlensäure. Für die Wahrscheinlichkeit, dass die Zellen der Gewebe der Hauptsitz der Oxydationsprocesse seien, sprechen die in der Einleitung skizzirten Erfahrungen der vergleichenden Physiologie. —

Auf die physikalischen Gesetze der Bewegung von Gasen, welche in Flüssigkeiten absorbirt sind, kann hier nur kurz hingewiesen werden, weil die bis heute vorliegenden experimentellen Daten nicht genügen, um die Verhältnisse im thierischen Körper quantitativ zu erklären.

Wir haben oben S. 11 die Gründe angegeben, welche dafür sprechen,

1 Vgl. S. 39 unten.

die von einer Flüssigkeit absorbirten Gasmoleküle als verflüssigt anzusehen. Wir müssen diese von GRAHAM[1] herrührende Auffassung, trotz des Widerspruchs von WROBLEWSKI[2], noch jetzt für richtig halten. Es wird sich demgemäss für die Verbreitung eines absorbirten Gases in Wasser in derselben Weise, wie dies von FICK[3] für Auflösungen von Salzen geschehen ist, eine „Diffusionsconstante“ ermitteln lassen, deren Grösse ausser von der Natur der Flüssigkeit und des Gases noch von der Temperatur abhängig ist. Einschlägige Versuche von STEFAN[4] lehren, dass die Constante bei Gasen ähnliche Zahlenwerthe, wie bei gelösten Salzen hat. Er fand sie für Kohlensäure in Wasser sehr nahe der Zahl für Chlorkalium, für Sauerstoff und Stickstoff grösser.

Die Experimente von GRAHAM und WROBLEWSKI über die Diffusion von Gasen durch Kautschuklamellen können zum Vergleich mit den Vorgängen in der Lunge herangezogen werden. Noch directere Beziehungen bieten die Versuche von EXNER[5], welcher den Diffusionsvorgang zwischen zwei durch eine dünne Haut von Seifenwasser geschiedenen Gasen beobachtete. Hier, wo die vom Gase zu durchwandernde Flüssigkeitsschicht ähnlich dünn ist wie in den Lungenalveolen, ist auch die Geschwindigkeit des Vorgangs eine ähnlich grosse. Sehr geeignet, um diese Geschwindigkeit zu zeigen, sind auch die von DRAPER[6] und MARIANINI[7] angegebenen Experimente. Der erstere streicht über die Mündung eines weithalsigen Arzneiglases Seifenlösung, so dass dieselbe in dünner Schicht das Glas verschliesst und stülpt dann eine weite mit Stickoxydul (oder Kohlensäure) gefüllte Flasche darüber. Nach wenigen Augenblicken wird die zähe Seifenschicht, weil der Diffusionsstrom ins Innere der Flasche überwiegt, convex und bildet nach 1—2 Minuten eine Kugel von 2 Zoll Durchmesser.

MARIANINI lässt mit Luft gefüllte Seifenblasen in einen Kohlensäure enthaltenden Cylinder fallen. Die auf der Kohlensäure schwimmende Blase nimmt sehr rasch an Volumen zu und sinkt, durch die aufgenommene CO_2 schwerer geworden, allmählich nieder.

EXNER fand die Diffusionsgeschwindigkeit verschiedener Gase sehr annähernd proportional dem Ausdrucke $\frac{C}{\sqrt{\delta}}$, wo C den BUNSEN'schen Absorptionscoefficienten des betreffenden Gases in der Flüssigkeit, δ das specifische Gewicht des Gases bedeutet. Wenn die Diffusionsgeschwindigkeit der atmosphärischen Luft = 1 gesetzt wird, ist die des Stickstoffs = 0,85, die des Sauerstoffs = 1,60, die der Kohlensäure = 45,1.

Die absolute Gasmenge, welche den qcm der Flüssigkeitslamelle

1 GRAHAM, Ann. d. Physik. CXXIX. S. 549. 1866.

2 WROBLEWSKI, Ebenda. N. F. VIII. S. 29. 1879.

3 AD. FICK, Ebenda. XCIV. S. 59. Die mehrfach angefochtenen Anschauungen FICK's wurden noch in jüngster Zeit durch H. F. WEBER, Ann. d. Physik. N. F. VII. S. 469. 1879 gestützt.

4 J. STEFAN, Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. 2. Abth. LXXVII. 1879.

5 EXNER, Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-phys. Cl. 2. u. 3. Abth. LXX.; auch Ann. d. Physik u. Chemie. CLV. S. 321 u. 443. 1875.

6 DRAPER, Ann. d. Physik. XLIII. S. 88. 1838.

7 MARIANINI, Ann. d. chim. et d. phys. (3) IX. p. 382. 1843.

durchsetzte, wurde in einigen Versuchen für Luft zwischen 0,5 und 0,64 cc pro Minute gefunden. Sie hängt natürlich in erster Linie von der Dicke der Flüssigkeitslamelle ab, welcher sie nach STEFAN und WROBLEWSKI umgekehrt proportional ist.

Bei dem grossen Wassergehalte der thierischen Membranen scheinen diese für den Gasverkehr flüssigen Lamellen vollkommen analog zu sein.

Die zum Vergleiche mit den Zahlen EXNER's heranzuziehende Grösse der respirirenden Lungenoberfläche lässt sich folgendermaassen annähernd schätzen. Der Durchmesser der Alveolen im Zustande mittlerer Füllung beträgt etwa 0,2 mm[1], der der Infundibula ist nur wenig grösser. Der ganze Luftvorrath der menschlichen Lungen nach gewöhnlicher Inspiration ist, wie wir später sehen werden, auf 3400—3700 cc zu schätzen, wovon wenigstens 3000 cc auf das System der Alveoli und Infundibula kommen. — Aus diesen Daten berechnet sich, der Alveolus als Kugel genommen,

der Inhalt eines jeden = 0,00414 cmm
die Oberfläche „ „ = 0,126 qmm.

Zur Aufnahme der 3000 cc Luft sind hiernach 725 Millionen Alveolen mit einer Gesammtoberfläche von 90 qm vorhanden. Die Oberfläche der respiratorischen Membran ist also etwa 100 mal grösser als die äussere Oberfläche des Körpers (nach KRAUSE 0,8—0,9 qm). Unsere Berechnung führt übrigens noch zu einem Minimalwerthe, da die in Betracht kommenden Räume nur zum Theil die Kugelform besitzen, da ferner die Capillarschlingen vielfach in das Lumen der Alveoli hineinragen und die Oberfläche vergrössern. — Der Mensch braucht in der Minute etwa 300 cc Sauerstoff, es diffundirt also innerhalb dieser Zeit durch den qcm Alveolenfläche nur $\frac{300}{900000}$ = 0,0003 cc Sauerstoff, während EXNER durch den qcm seiner Seifenlamellen eine 2000 mal grössere Luftmenge diffundiren sah. Man sieht hieraus, eine wie geringe Spannungsdifferenz noch genügen kann, um dem Blute den nöthigen Sauerstoff zuzuführen.

Empirische Daten über die Schnelligkeit der Diffusion einer grossen Anzahl von Gasen durch feuchte thierische Membranen hat BOUILLAND[2] geliefert. Sein unter Benutzung der Magenwand des Frosches construirtes „Osmopneumeter“ erscheint wohl geeignet, die Schnelligkeit und Energie der Gasdiffusion durch thierische Membranen zu demonstriren. GRÉHANT[3] hat gezeigt, dass ausgeschnittene Lungen einen lebhaften Gasaustausch durch ihre pleurale Oberfläche gestatten, wenn sie mit einem von der Atmosphäre, in welcher sie sich befinden, verschiedenen Gase gefüllt sind.

Bei intacter Circulation ist ein Uebertritt von Gasen in den Pleuraraum kaum bemerkbar, offenbar weil das Blut die aus den Alveolen ausgetretenen Gastheilchen wegführt, ehe sie durch die pleurale Oberfläche durchtreten können.[4]

---

1 HENLE, Eingeweidelehre. S. 279; Stricker's Handb. d. Gewebelehre. I. S. 466.
2 L. CH. BOUILLAND, Journ. d. l'anat. et d. l. physiol. IX. p. 123. 1873.
3 GRÉHANT, Gaz. méd. d. Paris. 1877. Nr. 49, 1878. Nr. 13 u. 15.
4 Vgl. noch L. JOULIN, Compt. rend. XC. p. 741. 1880 u. Mém. de l'acad. d. Toulouse. II. p. 36. 1880. (Nach Beiblätter zu Wiedemann's Ann. 1880. Nr. 11. S. 762.)

C. LUDWIG[1] glaubte aus den eben erörterten physicalischen Verhältnissen der Gasdiffusion schliessen zu sollen, dass die Hauptmenge des Sauerstoffs innerhalb des Blutes verbraucht werde. Die Triebkraft zum Ueberströmen des Sauerstoffs in die Gewebe, welche durch die Spannungsdifferenz dieses Gases im Blutplasma und Gewebssafte gegeben ist, sei zu gering, als dass sie in der kurzen Zeit des Capillarkreislaufs den Uebertritt der in Frage kommenden Quantitäten bewirken könne. PFLÜGER[2] hat dem gegenüber nachgewiesen, dass bei Athmung sauerstoffarmer Gasgemische eine Druckdifferenz, welche sicher geringer ist, als die in den Körpercapillaren vermöge der Dissociationsspannung des Oxyhämoglobins vorhandene, im Stande ist, dem Blute in den Lungen soviel Sauerstoff zuzuführen, wie es in den Körpercapillaren verliert. Dieses Argument wird durch PAUL BERT's[3] Versuche noch verschärft, da dieselben darthun, dass die Dissociationsspannung des Oxyhämoglobins im Arterienblute erheblich höher ist, als PFLÜGER auf Grund der Versuche WORM MÜLLER's angenommen hatte. Wir können mit Bestimmtheit sagen: das Gefälle, welches dem Sauerstoffstrome aus den Capillaren in die sauerstofffreien Parenchyme zur Verfügung steht, ist grösser als dasjenige, welches in den Lungen sich als genügend erwiesen hat, um dem Blute das im grossen Kreislauf verlorene Sauerstoffquantum wiederzugeben. —

Unterliegt nunmehr die Möglichkeit, dass der gesammte Sauerstoffconsum in den Geweben stattfindet, keinem Zweifel, so ist doch noch genauer zu untersuchen, ob etwa ein mehr oder weniger grosser Bruchtheil desselben im Blute selbst zu Oxydationsprocessen verwendet wird.

Die Gründe, welche C. W. HEATON[4], im Anschlusse an Deductionen FRANKLAND's[5], bestimmten, das Blut als Sitz der die Muskelkraft erzeugenden Oxydationen anzunehmen, bedürfen heute keiner Widerlegung mehr. Die Unhaltbarkeit der Behauptung von ESTOR und ST. PIERRE, dass in den Arterien mit der Entfernung vom Herzen der Sauerstoffgehalt abnehme, wurde S. 36 besprochen.

---

1 C. LUDWIG in JAKOB WORM MÜLLER's Aufsatz „Ueber die Spannung d. Sauerstoffs der Blutscheiben“ Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Cl. XXII. S. 351 (400). 1870.

2 PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 43.

3 Vgl. oben S. 55; vgl. ferner die jüngste Arbeit SETSCHENOW's, Arch. f. d. ges. Physiol. XXII. 1880.

4 C.W. HEATON, Philos. mag. 1867. p. 341; nach Meissner's Jahresber. pro 1867. S. 498.

5 FRANKLAND, Proc. of the roy. Instit. 1866. June; nach Meissner's Jahresber. 1866. S. 355.

Den positiven Beweis für die Existenz von Oxydationen im Blute lieferten zwei fast gleichzeitige Arbeiten von PFLÜGER[1] und ALEXANDER SCHMIDT[2].

Nachdem schon bekannt war, dass Blut, welches längere Zeit bei Körpertemperatur gestanden hat, sauerstoffärmer wird[3], zeigten die genannten Autoren, dass unter gewissen Umständen sehr rasch nicht unbeträchtliche Mengen Sauerstoffs im Blute verschwinden und dafür Kohlensäure auftritt. PFLÜGER's Ergebnisse sind schon S. 33 besprochen.

ALEXANDER SCHMIDT versetzte Erstickungsblut mit gemessenen Sauerstoffquantitäten und pumpte es nach kurzem Digeriren aus. Erhebliche Mengen des zugesetzten Sauerstoffs waren dann verschwunden und dafür ein Zuwachs an Kohlensäure nachweisbar. Die Grösse dieser Oxydation war verschieden nach dem Organe, welchem das Blut entnommen worden. Das aus gereizten Muskeln stammende Blut band 3—4 % Sauerstoff, das gemischte Blut des Herzens ca. 2 %, das der Lebervene einmal 0,8 %, einmal gar Nichts. Durch künstliche Durchströmung überlebender Nieren wurde ebenfalls Blut gewonnen, welches starke reducirende Wirkung entfaltete. Bemerkenswerth und schwer zu erklären ist die bei diesen Versuchen gemachte Beobachtung, dass aus Erstickungsblut geringe Mengen Sauerstoff ausgepumpt werden konnten, auch wenn dasselbe bei überschüssigem Zusatz von Sauerstoff sich reich an reducirenden Substanzen erwies. Hierher gehören einige Beobachtungen von CLAUDE BERNARD.[4] Derselbe sah das Venenblut, welches hellroth aus der thätigen Speicheldrüse hervorquoll, nach kurzer Zeit eine dunkle Färbung annehmen. Dieselbe Umwandlung soll sich auch binnen weniger Secunden an dem Blute vollziehen, welches nach Sympathicusdurchschneidung roth aus der Vena jugul. ausfliesst. (Vgl. auch PFLÜGER's Beobachtung am arteriellen Blute S. 33).

Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Natur und Herkunft der reducirenden Stoffe im Blute lieferten AFONASSIEW[5] und TSCHIRIEW[6]. Ersterer zeigte, dass nur die Blutkörperchen, nicht aber das Serum des Erstickungsblutes Sauerstoff chemisch binden, Letzterer fand, dass

---

1 E. PFLÜGER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 321 u. 722.

2 ALEX. SCHMIDT, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Cl. XIX. S. 99. 1867; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 356.

3 Vgl. F. NAWROCKI in Studien d. phys. Inst. zu Breslau. II. S. 144. — J. SACHS, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1863. S. 348.

4 CL. BERNARD, Journ. d. l. physiol. I. p. 233. 1858; ferner Leçons sur les Anesthésiques. p. 494. Paris, J. Baillière & Fils, 1875.

5 N. AFONASSIEW, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXIV. S. 253. 1872.

6 S. TSCHIRIEW, Ebenda. XXVI. S. 116. 1874.

die Lymphe erstickter Thiere, ebenso wie ihr Blutserum, frei von reducirenden Substanzen ist. Dies Ergebniss erscheint höchst auffallend, da die Versuche von ALEXANDER SCHMIDT, welche es wahrscheinlich machen, dass die reducirenden Substanzen aus den Geweben stammen, dieselben gerade in Lymphe und Plasma suchen liessen. —

Das Fehlen der reducirenden Substanzen im Serum könnte man durch eine Anziehung, welche die Blutkörperchen auf dieselben ausüben, erklären wollen, analog den Condensationen gewisser Bestandtheile des Serums auf den Blutkörperchen, welche MOLESCHOTT[1] beschrieben hat. Bedenkt man aber, dass die reducirenden Stoffe auch in der Lymphe fehlen, so wird man an die Möglichkeit denken müssen, dass sie gar nicht aus den Geweben in's Blut übertreten, sondern, soweit sie im Blute vorhanden sind, in den Blutkörperchen selbst sich bilden.

Es ist eben zu erwägen, dass die Blutkörperchen, speciell die farblosen, wie alle Zellen, einen mit Sauerstoffverbrauch und Kohlensäurebildung einhergehenden Stoffwechsel haben, und dass dieser sich stärker bemerkbar machen muss, wenn sie, wie im Erstickungsblute, schon einige Zeit der Sauerstoffzufuhr entbehrt haben. — Es hat die Anschauung vieles für sich, dass die Flüssigkeiten des Körpers bei den Oxydationsprocessen indifferent sind, diese Processe vielmehr ausschliesslich in Zellen, der Hauptmasse nach in den zu Geweben verbundenen, zu geringerem Theile in den im Blute suspendirten, sich abspielen. —

Mit der Frage über den Ablauf von Oxydationen im Blute ist die angebliche Gegenwart von Ozon resp. nascirendem Sauerstoff[2] in demselben zu erörtern. SCHOENBEIN[3], ALEXANDER SCHMIDT[4], KUEHNE und SCHOLZ[5], LEWISSON[6] schreiben dem Hämoglobin die Fähigkeit zu, den Sauerstoff zu ozonisiren.

Die Beweiskraft ihrer Versuche wurde von POKROWSKY[7] bestritten, aber doch noch vielfach als gültig angenommen, bis PFLÜGER[8] zeigte, dass die von ALEXANDER SCHMIDT angegebenen Versuche die

---

1 J. MOLESCHOTT, Ztschr. f. rat. Med. III. S. 328. 1848.
2 Vgl. O. NASSE, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 204. 1870. — C. BINZ, Berl. klin. Woch. 1872. Nr. 30.
3 SCHÖNBEIN, Journ. f. pract. Chemie. LXXXIX. S. 23.
4 ALEX. SCHMIDT, Ueber Ozon im Blute. Dorpat bei Carow 1862; Arch. f. path. Anat. u. Physiol. XLII. S. 249.
5 KÜHNE u. SCHOLZ, Arch. f. path. Anat. u. Physiol. XXXIII. S. 96. 1865.
6 LEWISSON, Ebenda. XXXVI. S. 15. 1866.
7 POKROWSKY, Ebenda. XXXVI. S. 482. 1866.
8 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. X. S. 252.

Gegenwart von Ozon im normalen Blute nicht beweisen, da sie nur dann positiv ausfallen, wenn man solche Bedingungen schafft, welche die Spaltung und Oxydation des so leicht zersetzlichen Hämoglobins herbeiführen.

Vollkommen ausgeschlossen wird die Möglichkeit, dass die Blutkörperchen eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der thierischen Oxydationen spielen, durch eine von Pflüger angeregte Versuchsreihe Oertmann's[1]. Derselbe zeigte, dass Frösche, deren Blut durch eine 0,75 procentige Kochsalzlösung ersetzt ist, annähernd eben so viel Sauerstoff verbrauchen und Kohlensäure produciren, wie normale.

Während im Blute unter normalen Verhältnissen activer Sauerstoff nicht nachgewiesen werden kann, ist sein Auftreten in den Geweben durch Analogie sehr wahrscheinlich. Es treten eben freie Sauerstoffatome fast immer da auf, wo langsame Oxydationen sich abspielen. Dementsprechend werden an vielen lebenden pflanzlichen und thierischen Geweben Ozonreactionen beobachtet[2]. Das rasche Verschwinden von CO aus dem Blute, welches in Contraction begriffene Muskeln durchströmt[3] die Oxydation verschiedenartigster in den Thierkörper eingeführter Stoffe sprechen für das Auftreten activen Sauerstoffs in den Geweben[4].

Pflüger[5], indem er die Möglichkeit des Auftretens von activem Sauerstoff in den Geweben zugibt, hebt scharf hervor, dass derselbe nicht das Primum movens der thierischen Oxydation sei, diese vielmehr durch die Natur der lebenden Molecüle selbst bedingt werde[6].

Hoppe-Seyler[7] hat auf die Analogie des oxydirenden Einflusses der Gewebe mit dem von ihm studirten Verhalten des Palladiumwasserstoffs hingewiesen. Wie dieses in einer Sauerstoffatmosphäre, neben der Wasserbildung, energische Oxydation der verschiedensten Körper veranlasst, so mögen auch Gewebsbestandtheile, indem sie sich selbst oxydiren, zugleich nascirenden Sauerstoff erzeugen, welcher in der Nähe befindliche geeignete Molecüle oxydirt. —

Wenn nach dem Gesagten noch weiteres Beweismaterial für den

1 Ernst Oertmann, Arch. f. d. ges. Physiol. XV. S. 381. 1877.

2 Vgl. Binz, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. S. 481; Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. XLVI. S. 67 u. 128.

3 Hoegyes, Arch. f. d. ges. Physiol. XV. S. 341.

4 Vgl. Schultzen u. Naunyn, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867; ferner Baumann u. Preusse, Ztschr. f. physiol. Chemie. III. S. 15 u. 158. 1879; M. Nencki u. Giacosa, Ebenda. IV. S. 325 u. 339. 1880; Baumann u. Preusse, Ebenda. S. 455.

5 Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. X. S. 251. 1875.

6 Man vergl. noch Radziszewski, Ann. d. Chem. u. Pharm. CCIII. S. 305. 1880.

7 Hoppe-Seyler, Ber. d. deutsch. chem. Ges. XII. S. 1551. 1879; Ztschr. f. physiol. Chemie. I. S. 396.

Sitz der Oxydationen in den Geweben nöthig erscheinen könnte, so liefern solches die Versuche von STRASSBURG[1].

Dieselben zeigen mit Hülfe des S. 57 beschriebenen Aërotonometers, dass die Spannung der Kohlensäure in den Geweben (Oberfläche des leeren Darms, Galle, Harn) höher ist als im venösen Blute, wodurch die erstern als Bildungsstätte der Kohlensäure, die aus ihnen in's Blut diffundiren muss, sich erweisen. Einen scheinbaren Widerspruch bietet die Lymphe, deren Kohlensäurespannung niedriger als die des venösen, wenn auch höher als die des arteriellen Blutes, gefunden wird. Nach STRASSBURG ist dieses Verhalten deshalb mit der Lehre von der Entstehung der CO_2 in den Geweben verträglich, weil die Lymphe, ehe sie in die grossen Gefässstämme gelangt, vielfach in den Interstitien des Bindegewebes Gelegenheit hat, mit arteriellem Blute in Diffusionsaustausch zu treten und dadurch Kohlensäure zu verlieren. —

Auch die nach dem Vorgang von SPALLANZANI[2] vielfach wiederholten Versuche über den Gaswechsel ausgeschnittener, aber noch nicht ihrer Lebenseigenschaften beraubter Organe zeigen, dass dieselben unabhängig vom Blute Sauerstoff verbrauchen und Kohlensäure liefern.

Schon SPALLANZANI hebt hervor, dass das Blut von den meisten Geweben an Intensität der postmortalen Sauerstoffzehrung und Kohlensäurebildung übertroffen wird. PAUL BERT[3] findet in einer Reihe comparativer Versuche den Stoffwechsel des Muskels am lebhaftesten unter allen Geweben[4].

REGNARD[5] zeigte, dass der Gaswechsel ausgeschnittener Gewebe ähnlich wie der wechselwarmer Thiere von der Temperatur abhängt und bei ca. 40° C. ein Maximum erreicht.

Seinen Versuchen entnehme ich die folgenden Zahlen, welche geeignet sind, die Energie der Oxydationen im Muskel verglichen mit dem Blute darzuthun. Die Zahlen beziehen sich auf 1 Kilo Substanz und 1 Stunde Zeit.

---

1 STRASSBURG, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 65. 1872.

2 LAZARE SPALLANZANI, Mémoires sur la respiration trad. par SENEBIER. p. 86. Genève, Paschoud, 1803.

3 PAUL BERT, Leçons sur la physiologie comparée de la respirat. p. 46 ff. Paris 1870.

4 Vgl. noch die Arbeiten von GEORG LIEBIG, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1850. S. 393; MATTEUCCI, Compt. rend. XLII. p. 648. 1856 u. Ann. d. chim. et phys. XLVII. p. 129; VALENTIN, Arch. f. physiol. Heilk. XIV. S. 431. 1855 u. N. F. I. S. 285. 1857; CL. BERNARD, Leçons sur les propriétés physiol. des liquides. I. p. 403. Paris 1859.

5 P. REGNARD, Rech. expérimentales sur les combustions respiratoires. p. 23 ff. Paris, Delahaye, 1879.

Temperatur des Versuches	Kohlensäure-production pro Stunde u. Kilo Muskel	Sauerstoffzehrung pro Stunde u. Kilo Blut
0° C.	12,4 cc	3 cc
10° C.	40 cc	—
20° C.	56 cc	8 cc
25° C.	129 cc	—
30° C.	204 cc	24 cc
35° C.	294 cc	—
40° C.	—	48 cc
42° C.	237 cc	—
45° C.	136 cc	—
50° C.	—	40 cc
65° C.	—	0 cc

Sind auch derartige Versuche nicht frei von Einwänden, ist es namentlich, wie L. HERMANN[1] hervorgehoben hat, nicht möglich, Fäulnisswirkung ganz auszuschliessen, so fallen sie doch als schwerwiegendes Argument für die Unabhängigkeit des Stoffwechsels von der Einwirkung des Blutes in die Wagschale.

Gegenüber den zahlreichen Beweisen für die Lebhaftigkeit mit der auch in blutfreien Geweben die Oxydationsprocesse ablaufen, kann es wenig ins Gewicht fallen, dass MINOT[2] in LUDWIG's Laboratorium, beim Durchleiten von Serum durch ausgeschnittene Hundemuskeln, nur sehr wenig CO_2 in das Serum übertreten sah. Wurden die Muskeln gereizt, so war sogar meist eine Abnahme der CO_2 im Serum zu constatiren. — Das Resultat wird durch die Geringfügigkeit des Stoffwechsels in kalten Muskeln, durch die unvollkommene Circulation im ausgeschnittenen Muskel, namentlich aber durch die bekannte Bildung fixer Säuren bei der Contraction, wodurch Carbonate des Serums zerlegt werden müssen, hinreichend erklärt, kann also nicht zum Beweise des Satzes dienen, „dass die Kohlensäure nicht zu den Zersetzungsprodukten gehört, welche sich im Muskel während seiner Zuckung oder seines Tetanus bilden". —

Eine ganz originelle Methode hat VIERORDT[3] eingeschlagen, um Aufschlüsse über die Intensität der Oxydationsprocesse im Gewebe des lebenden Menschen unter verschiedenen Verhältnissen zu bekommen. Er hat gefunden, dass man spectroskopisch die Oxyhämoglobinstreifen in dem von der Fingerspitze reflectirten Lichte erkennen kann und dass diese mehr oder weniger rasch nach Umschnürung des Fingers und dadurch

1 L. HERMANN, Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln. S. 37. Berlin 1867.

2 CHARLES SEDGEWICK MINOT, Die Bildung der CO_2 innerhalb des ruhenden und erregten Muskels (Sep.-Abz.).

3 VIERORDT, Ztschr. f. Biologie. XIV. S. 412.

aufgehobener Circulation dem Spectrum des sauerstofffreien Hämoglobins Platz machen. Die zu dieser Sauerstoffzehrung nöthige Zeit wurde unter verschiedenen physiologischen Bedingungen erheblich verschieden gefunden.

Filehne[1] zeigte, dass die Temperatur des Fingers und der, durch willkürliche Aenderung der Athemmechanik veränderliche, Sauerstoffgehalt des Arterienblutes vom erheblichsten Einflusse auf die zum Verbrauch des Blutsauerstoffs nöthige Zeit sind.

ZWEITES CAPITEL.

Der Gasaustausch zwischen Blut und Lungenluft.

I. Mechanik des Luftwechsels in der Lunge.

Das Zustandekommen der Bewegungen des Thorax, welche die In- und Exspiration, die abwechselnde Aufnahme und Ausstossung eines gewissen Quantums Luft seitens der Lungen bewirken, wird im folgenden Theile dieses Werkes behandelt.

Was wir hier zum Verständniss des Gasaustausches zwischen Lungenluft und Blut zu ermitteln haben, sind, die absolute Grösse der durch die einzelnen Athemzüge bewirkten Ventilation und das Verhältniss, in welchem die Aufnahme bei jedem Athemzuge zu dem gesammten in der Lunge vorhandenen Vorrathe steht.

Die Grösse eines einzelnen Athemzuges und ebenso die Frequenz der Athembewegungen zu ermitteln, erscheint sehr leicht; dennoch bietet die exacte Ermittlung einige Schwierigkeit, weil die gespannte Aufmerksamkeit Rhythmus und Tiefe des Athmens beeinflusst.

Ferner ist der Spielraum individueller Schwankungen ein sehr grosser; bei den einen wird die genügende Ventilation durch eine grössere Anzahl flacherer, bei andern durch eine geringere Zahl tieferer Athemzüge bewirkt.

Die Zahl und Tiefe der Athemzüge wird vermehrt durch alle jene Momente, welche die Intensität des Stoffwechsels steigern, sie wird ferner stark beeinflusst durch die Körpertemperatur.[2]

Die Abhängigkeit der Athemfrequenz vom Alter ergibt sich aus

---

1 W. Filehne, Zur Spectroscopie am lebenden Menschen. Sep.-Abdr. aus den Sitzungsber. d. phys.-med. Societät zu Erlangen.

2 Vgl. L. Goldstein, Würzburger Verhandl. 1871. S. 156; auch als Dissertation erschienen.

folgender Tabelle QUETELET's[1], welche sich auf etwa 300 Beobachtungen an Personen männlichen Geschlechts bezieht.

Alter	Athemzüge in 1 Minute		
	Maximum	Minimum	Mittel
Neugeborene . .	70	23	44
5 Jahre . .	32	—	26
15—20 Jahre . .	24	16	20
20—25 Jahre . .	24	14	18,7
25—30 Jahre . .	21	15	16,0
30—50 Jahre . .	23	11	18,1

HUTCHINSON[2] gibt, als Mittel von 1898 erwachsenen Personen, 20 Athemzüge pro Minute. Einen merklichen Unterschied nach dem Geschlecht findet QUETELET nicht. Im Schlaf findet er die Athemfrequenz um etwa 1/4 vermindert.

PAUL BERT[3] stellte eine sehr ausführliche Tabelle über die Athemfrequenz bei zahlreichen Wirbelthieren und einigen Wirbellosen zusammen.

Die normale Tiefe der Athemzüge ist viel schwerer richtig zu ermessen, als ihre Zahl, da das Athmen an Messapparaten, durch die dabei auftretenden Hindernisse und durch die gespannte Aufmerksamkeit des Beobachters, leicht ein abnormes wird. So erklären sich die gewaltigen Differenzen in den Angaben verschiedener Beobachter. Unter den von VIERORDT[4] zusammengestellten ältern Angaben findet sich als Minimum der Grösse eines normalen Athemzuges 53 cc (ABILGAARD), als Maximum 792 cc (SENEBIER).

Das Mittel aus VIERORDT's[5] eignen zahlreichen Versuchen im Zustande vollkommener Körperruhe ist 507 cc, bei einer Frequenz von 11,9 Athemzügen in der Minute. Das Mittel von VIERORDT's 5 höchsten Werthen = 699 cc, das der 5 niedrigsten = 367 cc.

Die Versuche SPECK's[6] geben, entsprechend einer auffallend ge-

---

1 A. QUETELET, Ueber d. Menschen. Deutsch v. RIECKE. S. 395. Stuttgart bei Schweizerbart 1838.

2 HUTCHINSON, Med. chir. Transact. XXIX. p. 137.

3 PAUL BERT, Leçons sur la physiol. comp. de la respiration. p. 393—395. Paris 1870.

4 VIERORDT, Wagner's Handwörterb. II. S. 836.

5 KARL VIERORDT, Physiol. d. Athmens. S. 255. Karlsruhe 1845. — VIERORDT hat die Gasvolumina auf eine Temperatur von + 37° C. und 336 par. Linien = 758 mm Barometerstand berechnet. Obige 507 cc sind gleich 446,5 cc auf 0° und 0,76 m Druck reducirt.

6 SPECK, Untersuchungen über Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausathmung des Menschen. S. 31. Cassel 1871.

ringen Athemfrequenz, hohe Werthe für den einzelnen Athemzug: im Mittel 6,3 Athemzüge von 1195 cc oder in einer spätern Versuchsreihe von 1031 cc.[1]

Mit Hülfe eines sehr hübschen graphischen Verfahrens hat P. Regnard[2] Grösse und Frequenz der Athmung im gesunden Zustande und in einer Reihe von Krankheiten bestimmt. Er gibt als Resultat einer grossen Zahl von Versuchen an Gesunden an, dass ein Mensch von 1 m 60 Höhe und 60 Kilo Körpergewicht 550—600 Liter Luft in der Stunde exspirirt; das ist ein etwas höherer Werth als die Vierordt's und Speck's.

Edw. Smith[3] lieferte Angaben über die Athemgrösse in ihrer Abhängigkeit von den Tageszeiten, der Nahrungsaufnahme, der Haltung und Bewegung des Körpers.

Sein Messapparat war eine trockene Gasuhr (Glover's Patent). Bei ruhigem Verhalten war das Minimum 354 C. Z. = 5795 cc, das Maximum 666 C. Z. = 10902 cc in der Minute. Durch Körperbewegung konnte die respirirte Luftmenge bis auf's siebenfache steigen.

O. Leichtenstern[4] hat bei Kaninchen und Katzen die Abhängigkeit der Athemfrequenz und Athemgrösse von verschiedenen Variabeln studirt. Die geathmete Luftmenge wurde durch eine Gasuhr ermittelt. Kleine Aderlässe setzten Frequenz und Tiefe der Athmung vorübergehend herunter, sehr reichliche erhöhten die Frequenz unter Abnahme der Tiefe. Kälte bewirkte Steigerung der Zahl und Tiefe, solange die Körpertemperatur sich nahe der Norm hielt; sank diese, so fiel die Zahl der Athemzüge, doch blieb die vermehrte Tiefe. Hitze steigert zunächst nur die Frequenz, lässt weiterhin die Tiefe sich mindern. —

Die eingeathmete Luftmenge muss, hinsichtlich ihrer Wirkung für die Lufterneuerung in den Alveolen, in zwei Theile getrennt werden. Ein gewisses Quantum bleibt in den zuleitenden Luftwegen und wird mit der Exspiration wieder entfernt, das übrige gelangt in die Alveolen, um sich mit der dort schon vorhandenen Luft zu mischen. Bei der Kleinheit jedes einzelnen Infundibulums dürfte in diesen die diffusive Mischung der alten und neuen Luft fast momentan erfolgen, während die Bronchialäste zu lang sind, als dass der Diffusionsaustausch ihres Inhalts mit dem der Alveolen zwischen 2 Athemzügen erheblich vorschreiten könnte.

1 Speck, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. XII. S. 1 (19).

2 P. Regnard, Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires. p. 135 u. p. 143. Paris 1879.

3 Edw. Smith, Lancet etc. p. 480. 1857. May 9.

4 O. Leichtenstern, Ztschr. f. Biologie. VII. S. 197. 1871.

Bei der Exspiration tritt nun zunächst Luft aus den Alveolen an Stelle des nach aussen entweichenden Inhalts des Bronchialbaums, und erst wenn die Exspirationsgrösse den Inhalt der Luftwege übertrifft, gelangt Alveolenluft direct nach aussen.

Wir sehen hieraus, dass die Athembewegungen nur sehr wenig Erfolg haben können, wenn das Volum jedes Athemzugs nicht grösser ist als das der Luftwege, und dass demgemäss eine sehr flache Athmung die Alveolen nur ungenügend ventilirt, auch wenn die Frequenz so gesteigert wird, dass die Athemgrösse der normalen gleichkommt.[1]

Es wäre zur Beurtheilung dieser Verhältnisse von grossem Werthe, den Inhalt des gewissermassen als schädlicher Raum wirkenden Leitungsweges von der Nasenöffnung bis zum Uebergange der Bronchioli in die Infundibula zu kennen. Donders[2] glaubt annehmen zu dürfen, dass der Inhalt des Bronchialbaums bis zu den Infundibula weniger als 500 cc beträgt. Diese Zahl ist jedenfalls viel zu gross. Eine Versuchsreihe von Gréhant[3] dürfte der Wahrheit näher kommen. Derselbe inspirirte 500 cc Wasserstoff und machte sofort danach eine Exspiration. Betrug das Volum derselben nur 375 cc, so waren darin 138,7 cc = 37,0 % H. Dies beweist, dass weniger als 138 cc des eingeathmeten Wasserstoffs der Vermischung mit Lungenluft entgangen waren, dass also die Capacität des schädlichen Raumes erheblich unter 138 cc liegt.

Möglicherweise tragen die glatten Muskeln der Bronchien zur Verkleinerung[4] des schädlichen Raumes bei. C. Radclyffe-Hall[5] nahm an, dass sie synchronisch mit den Athembewegungen abwechselnde Verengerung und Erweiterung der feineren Luftwege bewirken, ähnlich etwa, wie die Muskeln der Nase und des Larynx sich an den Athembewegungen betheiligen.

Die Thätigkeit der organischen Muskelfasern in der Lunge suchte man durch elektrische Reizung der Lunge selbst oder der peripheren Vagusstämme sowie der Querschnitte von Bronchien zu erweisen.

Die ältere Literatur hierüber siehe bei Wintrich[6], der auch selbst eine Reihe beweisender Experimente angestellt, namentlich constatirt hat, dass die stärkste Contractilität den feineren Bronchien, welche nur mehr wenig Knorpel in ihren Wandungen haben, zukommt. Hier beobachtete

---

1 Vgl. C. Voit, Ztschr. f. Biologie. XIV. S. 107.

2 F. C. Donders, Physiologie des Menschen. Deutsch v. Theile. S. 390. Leipzig 1859.

3 N. Gréhant, Compt. rend. LV. p. 279. 1862 u. Journ. de l'anat. et d. physiol. I. p. 523. 1864.

4 Vgl. dies Handbuch. II. (1) S. 267.

5 C. Radclyffe-Hall, Brit. med. journ. 1861. Dec. 14. (Canstatt's Jahresber. I. S. 120. 1862.

6 Wintrich, Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. V. (1) S. 190.

er schon durch den Reiz eines kalten Luftstromes Contraction, elektrische Reizung brachte zuweilen das Lumen ganz zum Schwinden.

PAUL BERT [1] demonstrirte durch graphische Versuche die Contraction auf Reizung der Lungensubstanz und der Vagi. Er bestreitet die Mitwirkung der Lungencontractilität bei der Exspiration, dazu erfolge die Zusammenziehung zu langsam.

LEO GERLACH [2] bestätigt den Einfluss der Vagi auf die Weite des Bronchialbaumes und zeigt, dass die Contractionen, auch wenn nur ein Vagus erhalten ist, reflectorisch vom centralen Stumpfe des andern und des N. laryngeus sup. hervorgebracht werden.

HORVATH [3] fand an der ausgeschnittenen Trachea unter günstigen Verhältnissen eine Reihe von Stunden nach dem Tode deutliche Contraction auf elektrische Reizung und spontane Verengungen und Erweiterungen.

Ueber die vielfach bestrittene Anwesenheit organischer Muskelfasern in den Alveolen selbst vergl. die Arbeiten von MOLESCHOTT [4] und PISO-BORME [5].

Zur Würdigung der Grösse des Luftwechsels, welchen die einzelnen Athemzüge in den Alveolen bewirken, muss, ausser den bisher betrachteten Momenten, noch der Luftvorrath der Lunge bekannt sein. —

Nach einer normalen Exspiration kann durch maximale Anstrengung der Exspirationsmuskeln noch ein weiteres Luftquantum ausgeathmet werden. HUTCHINSON bestimmte die Menge dieser „Reserveluft" zu 1248 bis 1804 cc. VIERORDT [6] findet sie im Mittel von 8 Versuchen = 1226 cc.

Die Residualluft, welche bei Lebzeiten nicht aus den Lungen ausgetrieben werden kann, schätzt derselbe zu 1230 bis 1640 cc. —

Zu ihrer genauen Bestimmung dient ein von DAVY [7] ersonnenes, später von GRÉHANT [8] ausgebildetes Verfahren. DAVY machte nach möglichst tiefer Exspiration binnen einer halben Minute 7—8 Ein- und Ausathmungen an einem Quecksilbergasometer, welches 102 resp. 182 Cub. Zoll (1670 resp. 2979 cc.) Wasserstoff enthielt und beendete den Versuch mit einer möglichst tiefen Exspiration in das Gasometer.

Unter der, wie GRÉHANT's Experimente zeigen, durchaus berech-

---

1 PAUL BERT, Leçons sur la physiol. comp. de la respirat. p. 369 ff. Paris, Baillière et fils 1870.

2 LEO GERLACH, Arch. f. d. ges. Physiol. XIII. S. 491.

3 ALEXIS HORVATH, Arch. f. d. ges. Physiol. XIII. S. 508. — Bei GERLACH u. HORVATH sind auch ausführliche literarische Notizen zu finden.

4 MOLESCHOTT, Holländ. Beiträge. I. S. 18. 1846.

5 PISO-BORME, Molesch. Unters. X. S. 459. 1868.

6 VIERORDT, Physiologie des Athmens. S. 134.

7 DAVY, Researches etc. Concerning Nitrous oxyde. p. 399 ff. London, Johnson 1800.

8 N. GRÉHANT, Journ. d. l'anat. et d. l. physiol. I. p. 523. 1864.

tigten Annahme, dass am Schlusse des Versuches die Luft in den Lungen und im Gasometer gleiche Zusammensetzung habe, wurde aus dem im Gasometer fehlenden Wasserstoff der Luftgehalt des Athemapparates berechnet und im Mittel dieser Versuche zu 41 Cub. Zoll = 671 cc gefunden.

Gréhant ging bei übrigens derselben Versuchsanordnung von der normalen Exspirationsstellung aus, bestimmte also Residualluft + Reserveluft. Seine Zahlen, an 12 jugendlichen Individuen gewonnen, schwanken zwischen 2190 cc und 3220 cc und stehen also in Einklang mit dem Ergebniss Davy's.

Als Fehlerquelle kommt bei diesen Versuchen die Aufnahme von Wasserstoff in's Blut in Frage. Die Grösse dieses Fehlers lässt sich aus der Blutmenge, welche die Lungen während der Versuchsdauer passirt, und dem Absorptionscoefficienten des Wasserstoffs berechnen. Der Mensch verbraucht in der halben Minute ca. 175 cc Sauerstoff; unter der Annahme, dass das Blut beim Passiren der Lunge etwa 7 % Sauerstoff aufnimmt (s. oben S. 39), mussten zur Vermittlung der Sauerstoffaufnahme $100 \cdot \frac{175}{7} = 2500$ cc Blut die Lunge passiren. Wenn der Absorptionscoefficient des Blutes für Wasserstoff, dem des Wassers analog, etwa 0,019 beträgt, könnten die 2500 cc aus einer reinen Wasserstoffatmosphäre 47,5 cc aufnehmen; demnach kaum 12 cc Wasserstoff bei einem Partialdruck von ca. 25 %, wie er in dem Gasgemisch herrscht. Die Menge der Residualluft dürfte mit Rücksicht auf diesen Fehler noch um 50 cc kleiner sein als sie Davy und Gréhant berechnen.

Es liegen übrigens Beobachtungen vor, wonach der stationäre Luftvorrath der Lungen, d. h. die Summe der Residual- und Reserveluft nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen ist. Vor allen Dingen muss der wechselnde Druck, welcher vom Abdomen her auf das Zwerchfell geübt wird, hier von Einfluss sein. Finkler und Oertmann [1] fanden, dass, im Zustande der Apnoë bei künstlicher Respiration, das Zwerchfell in Folge eines durch die Vagi vermittelten Reflexes höher rückt und das Lungenvolumen kleiner wird.

In unversöhnlichem Gegensatze zu den übrigens auch mit den Beobachtungen an Leichenlungen [2] genügend harmonirenden Zahlen von Davy und Gréhant stehen die Berechnungen von Neupauer [3] und Waldenburg [4].

1 Finkler u. Oertmann, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 38. 1877.

2 Allen u. Pepys (Philos. Transact. 1809. p. 410) fanden in der vollkommen gesunden Lunge eines erwachsenen Menschen circa 1600 cc Luft, wovon $^1/_3$ beim Oeffnen des Thorax entwich.

3 J. Neupauer, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 481.

4 L. Waldenburg, Ztschr. f. klin. Med. I. S. 27. 1879.

Die Bestimmungsmethode dieser Forscher beruht auf der sicher unrichtigen Annahme, dass sich der Thorax, wenn er ein beschränktes Luftvolum durch seine inspiratorische Erweiterung verdünnen muss, auf dasselbe Volum ausdehnen könne, als wenn die Luft unter vollem Atmosphärendruck in ihn einströmt.

Seine obigen Versuche benutzt nun Gréhant zur Berechnung des Ventilationscoefficienten der Lungen, d. h. eines Quotienten, welcher das Verhältniss der durch jeden Athemzug bewirkten Lufterneuerung zu dem Luftvorrathe der Lungen ausdrückt. Bei einem Luftvorrathe (Residual- und Reserveluft) von 2930 cc, und einem normalen Athemzuge von 500 cc, blieben 330 cc Wasserstoff in der Lunge. Der Ventilationscoefficient war also $= \frac{330}{2930} = 0{,}113$.[1]

Die Kleinheit dieses Coëfficienten lässt uns die wichtige Thatsache erkennen, dass die Zusammensetzung der Alveolenluft bei ruhiger Respiration mit den Phasen der letzteren nur wenig schwankt, *das Blut also mit einem Gasgemisch von fast constanter Zusammensetzung in Berührung kommt.*

II. Die chemische Zusammensetzung der Exspirationsluft.

Wir haben oben gesehen, dass die exspirirte Luft aus einem den Alveolen entstammenden Antheil, und einem in den zuführenden Luftwegen zurückgebliebenen Reste von inspirirter Luft besteht. Dieser letztere hat in der kurzen Zeit seines Aufenthalts durch Diffusion mit den tiefern Schichten und mit dem in den Wandungen der Luftwege circulirenden Blute nur sehr geringfügige Aenderungen erfahren können; demgemäss wird die exspirirte Luft um so reicher an CO_2 und um so ärmer an O erscheinen, je mehr in ihr der aus den Alveolen stammende Antheil überwiegt, d. h. je tiefer die Exspiration ist. —

Wir glauben, im Gegensatz zu den Darstellungen der meisten Handbücher, dass es nicht berechtigt ist, auch noch in dem respiratorischen Theile der Lungen eine Schichtung der Luft mit zunehmendem Kohlensäuregehalt nach den blinden Enden anzunehmen.

Der Raum der einzelnen Infundibula ist zu gering, als dass in ihnen nicht die diffusive Ausgleichung fast augenblicklich erfolgen

---

1 Die Art wie Gréhant den Ventilationscoëfficienten berechnet, ist eigentlich unrichtig; nicht das ganze wieder exspirirte Wasserstoffvolum sollte von der Grösse des Athemzuges abgezogen werden, sondern nur der bei jeder Athe[illegible]grösse constante Bruchtheil desselben, welcher dem schädlichen Raume ent[illegible]

sollte, um so mehr, als ihr Gasgehalt durch die Pulsationen der Aeste der Pulmonalarterien fortwährend in Vibrationen versetzt wird. (LANDOIS' cardiopneumatische Bewegung.)

Die Methoden der Untersuchung der exspirirten Luft sind im Allgemeinen so einfach und ergeben sich so sehr von selbst aus der Aufgabe, dass nur wenige Angaben genügen. Die älteren Untersuchungen von LAVOISIER u. SEGUIN [1], H. DAVY [2], ALLEN u. PEPYS [3] haben, nicht nur wegen Unvollkommenheit des eudiometrischen Verfahrens, sondern auch wegen der durch die Apparate bedingten erheblichen Störungen der Athemmechanik nur historisches Interesse.

Umfassendere Studien über den Procentgehalt der Exspirationsluft an CO_2 und die Schwankungen, welche derselbe in Abhängigkeit von den Tageszeiten, der Nahrungsaufnahme, Muskelthätigkeit und anderen Variabeln erfährt, machte zuerst PROUT[4]. Er fing die exspirirte Luft in einer Kautschukblase auf und analysirte sie in einem Apparate, welcher mit VIERORDT's nebenstehend abgebildetem Anthracometer fast identisch war.

VIERORDT [5], dessen zahlreiche Kohlensäureanalysen den wechselnden Gehalt der Exspirationsluft an diesem Gase am vollkommensten klar gelegt haben, athmete durch die Nase ein und exspirirte durch ein von den Lippen umfasstes Mundstück in eine mit Salzwasser gefüllte, oben mit einem Hahn versehene, birnförmige Glasglocke. Die Glocke, von 9200 cc Inhalt, war vor dem Versuche mit Salzwasser gefüllt und tauchte mit ihrem unteren offenen Ende in einen dieselbe Salzlösung enthaltenden Trog. Zur Analyse wurde von dem Inhalte dieses „Exspirators" das „Anthracometer" gefüllt, eine 1½ m lange 228 cc fassende graduirte Röhre, an welche oben eine 2442 cc fassende Kugel angeblasen war, während sie unten durch einen Hahn abgesperrt werden konnte. Nach geschehener Athmung wird an das untere Ende des verschlossenen Anthracometers eine mit Kalilauge gefüllte Flasche geschraubt, wie es Fig. 9 zeigt, und nach Oeffnen des Hahnes die Kohlensäure durch Schütteln mit der Lauge absorbirt; der Inhalt des von der Kaliflasche befreiten Anthracometers wird nun über Wasser abgelesen.

Die äusserst bequem und rasch zu handhabende Methode hat in VIERORDT's Händen sehr genaue Resultate ergeben. Der Haupt-

1 LAVOISIER u. SEGUIN, Ann. d. chim. XCI. p. 318.
2 H. DAVY, Gilbert's Ann. XIX. S. 298; Researches p. 331—450. London 1880.
3 ALLEN u. PEPYS, Schweigger's Journ. f. Chem. u. Phys. I. S. 182. 1811.
4 W. PROUT, Ebenda. XV. S. 47. 1811; übersetzt aus THOMSON, Ann. of philos. II. p. 328.
5 VIERORDT, Physiol. d. Athmens. Heidelberg 1845.

mangel des Verfahrens liegt daran, dass es erst nach sehr langer Uebung möglich ist, in den Exspirator ohne wesentliche Störung der Athemmechanik zu athmen, ein Mangel, den übrigens VIERORDT durch grosse Uebung vollständig beseitigte.

Viel vollkommener, als die eben beschriebenen, ist die von SPECK[1] ersonnene Methode des Sammelns der Exspirationsluft. Dieser Forscher misst, ähnlich wie ALLEN und PEPYS, die in- und exspirirte Luft.

Er athmet durch ein Mundstück und Ventile, welche den Weg der ein- und ausgeathmeten Luft bestimmen, aus einem grossen genau äquilibrirten Spirometer in ein zweites eben solches. Die Absorption durch das Wasser ist durch Verkleinerung der Berührungsfläche zwischen Gas und Wasser auf ein Minimum gebracht. Als Ventile werden mit einem Stück eingesalzenen Schweinedarms überbundene Glasröhren benutzt, weil sich bei Anwendung von nach dem Spritzflaschenprincip construirten Flüssigkeitsventilen die Widerstände so gross erwiesen hatten, dass sie die Athemmechanik merklich alterirten.



Fig. 9. VIERORDT's Exspirator und Anthracometer.

VOIT's Methode, welche von LOSSEN[2] und BERG[3] benutzt wurde, bestimmt das Volum der ausgeathmeten Luft durch eine Gasuhr.

Zur Ermittelung der Kohlensäure ist in die Leitung für die exspirirte Luft eine, etwa 3 Liter fassende, geaichte Flasche eingeschaltet. Die Luft in dieser Flasche hat zu Ende des Versuches gleiche Zusammensetzung, wie die Exspirationsluft der letzten Athemzüge. Ihr Kohlensäuregehalt wird nach der Methode PETTENKOFER's durch titrirtes Barytwasser bestimmt.

VIERORDT[4] fand nach normaler Inspiration, bei normaler Exspiration von im Mittel 574 cc, den Kohlensäuregehalt = 4,63 %, bei möglichst tiefer Exspiration (1800 cc) = 5,18 %. Unter der An-

---

1 CARL SPECK, Schriften der Ges. zur Beförderung d. ges. Naturwissensch. zu Marburg. X. Cassel 1871.

2 LOSSEN, Ztschr. f. Biologie. II. S. 244. 1866.

3 EUGEN BERG, Ueber den Einfluss der Zahl und Tiefe der Athembewegungen auf die Ausscheidung der Kohlensäure. Inaug.-Diss. Dorpat 1869; s. auch Deutsch. Arch f. klin. Med. VI. S. 291. 1869.

4 VIERORDT a. a. O. S. 134.

nahme, dass in beiden Fällen die Alveolenluft denselben Procentgehalt an Kohlensäure gehabt habe, und dass der schädliche Raum von unbekannter, aber constanter Grösse frei von CO_2 geblieben sei, berechnet sich hieraus als wahrscheinlicher Werth des Kohlensäuregehalts der Alveolen die Zahl 5,44 % CO_2.

Die Annahme, dass die Luft der Alveolen nur wenig reicher an Kohlensäure sei, als die durch eine tiefe Exspiration entleerte, steht zwar mit vielen älteren Angaben über die Zusammensetzung der Alveolenluft in Widerspruch, ihre Richtigkeit aber wird durch die Versuche von WOLFFBERG[1], STRASSBURG[2], NUSSBAUM[3] in unanfechtbarer Weise gestützt.

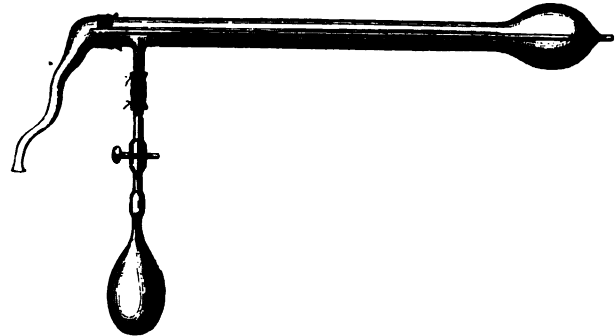


Fig. 10. Lungenkatheter.

Durch theoretische Betrachtungen suchte in jüngster Zeit SETSCHENOW[4] aus der Athemgrösse und dem nach GRÉHANT geschätzten stationären Luftvorrathe der Lungen eine mathematische Beziehung zwischen der Zusammensetzung der Alveolenluft und der bekannten der Exspirationsluft abzuleiten.

Die älteren, auf Ermittelung der Zusammensetzung der Alveolenluft hinzielenden, Versuche von VIERORDT[5], BECHER[6] und PAUL BERT[7] lieferten erheblich zu hohe Kohlensäurewerthe, weil die angewandten Methoden veränderte Diffusionsbedingungen zwischen Blut und Lungenluft setzten, und dadurch den Gasgehalt beider alterirten.

Erst die von WOLFFBERG beschriebene PFLÜGER'sche Methode der Katheterisation der Lungen gestattete es, Alveolenluft von normal athmenden Thieren zur Untersuchung zu gewinnen.

1 WOLFFBERG, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 465.
2 STRASSBURG, Ebenda. VI. S. 65. 3 NUSSBAUM, Ebenda. VII. S. 296. 1873.
4 SETSCHENOW, Arch. f. d. ges. Physiol. XXIII.
5 VIERORDT, a. a. O. S. 130 ff. 6 BECHER, Ztschr. f. rat. Med. N. F. VI. S. 249.
7 PAUL BERT, Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. p. 161 ff. Paris 1870.

Der Lungenkatheter besteht (s. Figur) aus zwei in einander geschachtelten Röhren, von denen die äussere, ein Kautschukrohr, mit einem Gummiballon communicirt, durch dessen Compression ihr unteres dünnwandiges Ende, nachdem es in einen Bronchus eingeführt ist, kugelig aufgeblasen werden kann, so dass es das Bronchiallumen hermetisch verschliesst. Das innere Rohr, ein gewöhnlicher elastischer Katheter dünnsten Kalibers, setzt den abgesperrten Lungenraum mit einem passenden, mit Quecksilber gefüllten Rohr in Verbindung, in welches die Luft, nachdem die Absperrung die gewünschte Zeit gedauert, durch Ausfliessen des Quecksilbers eingesogen wird. Das Kaliber des Lungenkatheters ist so gewählt, dass er die normale Ventilation der freien Lungenabschnitte des Versuchsthieres nicht hindert.

Die ersten Versuche Wolffberg's ergaben im Mittel einen Gehalt von 3,2% CO_2 in der abgesperrten Alveolenluft, die späteren von ihm und Nussbaum einen solchen von 3,8% CO_2, während die Exspirationsluft der Hunde unter analogen Verhältnissen 2,8% CO_2 enthielt.

Die niedrigen Kohlensäurewerthe, welche Wolffberg in der Alveolenluft fand, sind um so bemerkenswerther, als es nicht normale Alveolenluft, sondern solche, welche mit dem venösen Blute der Lungenarterie im Gleichgewichte stand, war, welche er untersuchte. Der Kohlensäuregehalt normaler Alveolenluft von denselben Thieren muss noch niedriger sein, und zu den gefundenen Werthen in ähnlichem Verhältniss stehen, wie die Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes zu der des venösen. Für diese beiden Blutarten fand aber Strassburg als Mittelwerthe der Kohlensäurespannung 2,8 resp. 5,4%.

Leider existiren keine gleichzeitigen Bestimmungen der Exspirationsluft und der durch den Lungenkatheter abgesperrten Alveolenluft, und Wolffberg hat auch zu wenige Analysen der Exspirationsluft ausgeführt, als dass dieselben als Mittelwerthe verwendet werden könnten.

Die Vollkommenheit des Gleichgewichts, welches sich nach wenigen Minuten zwischen Blut und Lungengasen in der abgesperrten Partie herstellt, geht aus den späteren Versuchen Wolffberg's [1], namentlich aber aus denen Nussbaum's [2] hervor, in welchen gleichzeitig mit der Katheterisation der Lungen die Kohlensäurespannung des venösen Herzblutes, mit Hülfe des Aërotonometers, bestimmt wurde und auf beiden Wegen die identischen Mittelzahlen 3,84 resp. 3,81% CO_2 gefunden wurden.[3]

---

1 Wolffberg, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 23. 1872.
2 Moritz Nussbaum, Ebenda. VII. S. 296. 1873.
3 Die Kohlensäurespannung des venösen Blutes war hier deshalb erheblich niedriger als in den Versuchen Strassburg's, weil die Tracheotomie die Ventilation der Lungen erleichtert und die Athmung anregt.

Hierdurch ist zugleich bewiesen, dass keinerlei specifische Secretionsthätigkeit neben den einfachen Diffusionsprocessen zur Erklärung der Kohlensäureausscheidung heranzuziehen ist.

Bei solcher Schnelligkeit des Spannungsausgleichs zwischen Blut und Alveolenluft wird man nicht sehr fehlen, wenn man die von Strassburg gefundene mittlere Tension der Kohlensäure arteriellen Blutes normal athmender Hunde = 2,8% als annäherndes Maass des Kohlensäuregehalts in ihrer Alveolenluft ansieht.

Da dem Gesagten zufolge der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes sich stets ganz oder nahezu mit dem der Alveolenluft im Gleichgewichte befindet, muss jede Aenderung in der Zusammensetzung der letzteren eine entsprechende Aenderung in der Spannung und absoluten Menge der Kohlensäure des arteriellen Blutes zur Folge haben. Die Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes ist aber wiederum bedingend für den Diffusionsaustausch[1] zwischen Blut und Geweben.

Demgemäss muss jede Aenderung im Kohlensäuregehalt der Alveolenluft, wenn sie einige Zeit andauert, ändernd in den stets sehr erheblichen in Blut und Geweben vorräthigen Bestand an Kohlensäure eingreifen.[2]

Der Sauerstoffvorrath im Blute kann dagegen nur sehr wenig mit der Spannung dieses Gases in den Lungenalveolen variiren, wie S. 54 genauer dargelegt ist.

Es sind darum einigermassen erhebliche Aenderungen der Sauer-

---

1 Im Anschluss an das I. (1) S. 285 ff. über die Gase des Muskels und oben S. 85 über die Gase der Secrete Gesagte, seien hier noch einige Angaben über die Gase der Gewebe erwähnt. Wie bei den Secreten kommt nur die Kohlensäure in Betracht. Zu ihrer Ermittelung in Geweben haben Pflüger (Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 381. 1878) und Paul Bert (Pression barométrique. p. 997. Paris 1878) die Methode der Auflösung der ganzen Masse in Kalilauge, welche dann mit Säure ausgepumpt wird, angewendet. Pflüger fand in Froschmuskeln 67 Vol. % CO_2, Bert in verschiedenen Geweben des Hundes folgende Werthe, welche einigen Aufschluss über den Wechsel des Gasgehaltes bei verschiedener CO_2-Spannung der Lungenluft geben:

a. Muskeln eines Hundes, welcher in einer CO_2-freien Atmosphäre erstickt war, lieferten = 13,2 % CO_2.

b. Bei einem Thiere, welches in einer 34,1 % CO_2 führenden Atmosphäre erstickt war:

Muskeln . . . = 42 % CO_2
Hirn . . . . = 26 % CO_2
Nieren . . . . = 62 % CO_2
Leber . . . . = 64 % CO_2

Dass die angewandte Methode nicht frei von Einwänden sei, liegt auf der Hand, doch genügen die Resultate um zu zeigen, welch grosse CO_2-Mengen sich im Organismus aufstauen können.

2 Vgl. Senator, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 1; Zuntz, Arch. f. d. ges. Physiol. VII. S. 522; Aug. Ewald, Ebenda. VII. S. 575; E. Pflüger, Ebenda. XIV. S. 1.

stoffaufnahme nur möglich bei entsprechend geänderter Intensität der Oxydationsprocesse in den Geweben. Die ausgiebigsten Versuche über den Einfluss der Athemmechanik auf die Kohlensäureausscheidung hat VIERORDT angestellt.

Derselbe[1] findet bei normaler Athmung in der ausgeathmeten Luft = 4,1 % CO_2, bei möglichst schneller Athmung (96 pr. Minute) nur 2,7 %, während die absolute Menge der in einer Minute ausgegeschiedenen Kohlensäure gleichzeitig von 246 cc auf 1296 cc vermehrt wurde. Wenn statt der Frequenz die Tiefe der Athmung auf's 8 fache gesteigert wurde, so sank der Procentgehalt der Exspirationsluft von 4,5 % auf 2,53 %, die absolute Kohlensäureausscheidung stieg gleichzeitig von 270 cc auf 1214 cc pr. Minute. Solange das Volum eines Athemzuges nicht sehr klein wird, gilt der Satz VIERORDT's[2]: gleiche Luftvolumina, mögen dieselben durch frequente aber weniger tiefe oder durch tiefe aber langsame Exspirationen ausgeschieden werden, enthalten gleiche Kohlensäurequantitäten. —

Verminderter Luftwechsel bedingt Zunahme der procentischen, Abnahme der absoluten Kohlensäureausscheidung.

Am eclatantesten tritt dies bei vollständigem Anhalten des Athems hervor, welches VIERORDT bei normaler Füllung der Lunge 60 Sec., nach möglichst tiefer Inspiration 100 Sec., lang ausführen konnte. Im ersteren Falle stieg der Procentgehalt der Exspirationsluft auf 7,44 %, im letzteren auf 7,38 %. BECHER[3] fand bei ähnlichen Versuchen nach 100 Secunden 7,5 % CO_2.

Nach dem oben Gesagten kann die enorme Vermehrung der Kohlensäureausscheidung bei Fortdauer des dieselbe bedingenden verstärkten Athmens nur so lange währen, bis sich der Vorrath an CO_2 in Blut und Geweben auf das den neuen Diffusionsbedingungen entsprechende Mass vermindert hat. Dasselbe gilt für die verminderte Ausscheidung von CO_2, wenn der Luftwechsel gegen die Norm herabgesetzt ist. Ueber die hierzu nöthige Zeit geben die Versuche von LOSSEN[4] einigen Anhalt.

Dieser fand, dass die CO_2-Ausscheidung nach 1/4 Stunde lang in einem bestimmten Tempo fortgesetztem Athmen constant geworden war.

Auch auf die Sauerstoffaufnahme ist die Athemmechanik keineswegs ohne Einfluss, und wenn die Versuche nur wenige Minuten dauern, ist sogar dieser Einfluss fast so bemerkbar wie bei der CO_2, wie die Versuche von SPECK zeigen (s. d. Tabelle S. 110).

---

1 VIERORDT a. a. O. S. 116.
2 Derselbe, a. a. O. S. 258.
3 BECHER, Ztschr. f. rat. Med. N. F. VI. S. 249.
4 H. LOSSEN, Ztschr. f. Biologie. II. S. 244. 1866.

Die Erklärung dieser Zahlen liegt vor allem im Wechsel der Zusammensetzung der Residualluft, die bei stärkerer Ventilation sauerstoffreicher wird. Etwas beträgt auch die Mehraufnahme ins Blut. Wie rasch übrigens die Sauerstoffaufnahme wieder normal wird, zeigen die Versuche von PFLÜGER[1], der in der Apnoe und bei normaler Athmung die O Aufnahme identisch fand. Dasselbe fanden FINKLER und OERTMANN.[2]

Die Versuche von ALLEN und PEPYS[3] berücksichtigen neben der Kohlensäure auch die Verminderung des Sauerstoffs in der Exspirationsluft. Sie finden wegen der starken Behinderung des Athmens für beide Gase den viel zu hohen Werth von etwa 8 %. —

VALENTIN und BRUNNER[4] athmeten etwa 1/4 Stunde lang durch eine Flasche, deren Inhalt dann analysirt wurde, oder sie fingen grössere Mengen Exspirationsluft in einem durch Salzwasser gesperrten Gasometer auf. Das Mittel von 34 Versuchen an erwachsenen Männern ergab in der Exspirationsluft

16,033 % Sauerstoff, 4,380 % CO_2, 79,587 % Stickstoff.

Nimmt man die Inspirationsluft zu 20,96 % Sauerstoff an, so berechnet sich hieraus der Sauerstoffverlust auf 4,93 %. —

Die neuern Versuche von SPECK[5] ergaben für normales Athmen Zahlen, welche denen von VALENTIN und BRUNNER sehr nahe kommen. Der Einfluss geänderter Athemmechanik erhellt aus folgender Tabelle nach SPECK:

Athemgrösse	Volum der exspirirten Luft pro Min.	Procentische Zusammensetzung der exspirirten Luft			Abnahme des Sauerstoffgehalts in der exsp. Luft	Absolute Grösse pro Minute	
		O	N	CO_2		der Sauerstoffaufnahme cc	d. Kohlensäureausscheidung cc
normal	7527	16,29	79,49	4,21	4,65	358	318
möglichst klein	5833	15,50	79,87	4,63	5,45	330	269
möglichst stark	17647	18,29	78,53	3,17	2,66	437	560

Den Versuchen von VALENTIN, SPECK und vielen andern Forschern liegt die Annahme zu Grunde, dass die Zusammensetzung der Atmosphäre

1 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Phys. XIV. S. 1. 1877.
2 FINKLER u. OERTMANN, Ebenda. XIV. S. 38.
3 ALLEN u. PEPYS, Schweigger's Journ. I. S. 182.
4 VALENTIN u. BRUNNER, Roser u. Wunderlich's Arch. II. S. 372.
5 C. SPECK, Arch. f. wiss. Heilk. III. S. 318 (342).

constant sei, eine Annahme, welche nach den eudiometrischen Untersuchungen von BUNSEN[1], REGNAULT und REISET[2] und andern durchaus berechtigt erschien, in neuerer Zeit aber bestritten wird.

PH. JOLLY[3] findet nach zwei sich gegenseitig controlirenden Methoden (specifische Gewichtsbestimmung der Luft und Verpuffung mit Wasserstoff), dass zuweilen recht bedeutende Schwankungen in der Zusammensetzung der Atmosphäre auftreten, welche sich zwischen einem Minimum von 20,53% und einem Maximum von 21,01% Sauerstoff bewegen.

MORLEY[4] hat fast dieselbe Grösse der Schwankungen beobachtet; sein Minimum ist = 20,45%, sein Maximum = 20,98%. Die extremen Werthe findet er sehr selten. Auch HEMPEL[5] bestätigte die Angaben JOLLY's.

Die Kohlensäuremengen der Luft scheinen constanter und noch geringer zu sein, als man, nach TH. DE SAUSSURE und BOUSSINGAULT's Bestimmungen, früher annahm.

So fand FRANZ SCHULZE[6] zu Rostock, in mehr als 1600 Bestimmungen als Maximum 0,0344%, als Minimum 0,0255%, als Mittelwerth 0,0292% CO_2 in der freien Luft.

Im Binnenlande scheint die Luft etwas reicher an Kohlensäure zu sein. So fand HENNEBERG als Durchschnittswerth 0,032%, HÄSSELBARTH und FITTBOGEN[7] 0,0334%, bei Schwankungen zwischen 0,0206% und 0,0417%. J. REISET's[8] sehr sorgfältige Versuche ergeben besonders geringe Schwankungen, indem die Differenz seiner Maxima und Minima 0,003% nicht übersteigt. Sein Mittelwerth ist an der Meeresküste 0,02942%, in Paris 0,03027%.

Die ziemlich erhebliche Aenderung, welche die Sauerstoffaufnahme in SPECK's Versuchen durch Aenderung der Athemmechanik erfährt, erklärt er selbst bei der kurzen Versuchsdauer (3—4 Min.), zum Theil aus der geänderten Zusammensetzung der Residualluft.[9] PFLÜGER[10] fand bei Versuchen an Kaninchen, welche er abwechselnd je 1/4 Stunde selbst athmen liess und dann durch künstliche Respiration apnoisch machte, die Sauerstoffaufnahme fast ganz constant. Sie betrug bei eigner Athmung 202,5 cc, bei künstlicher 207 cc, die Kohlensäureausscheidung dagegen stieg von 142,5 cc auf 205,5 cc in der Apnoë. FINKLER und OERTMANN[11] finden beim Uebergang zur

1 BUNSEN, Gasometrische Methoden. S. 77 ff. Braunschweig 1857.
2 REGNAULT u. REISET, Recherches sur la respiration. p. 45. Paris 1849.
3 JOLLY, WIEDEMANN's Ann. 1879. Nr. 4. S. 520.
4 E. W. MORLEY, Amer. journ. of scienc. 3 ser. XVIII. p. 168.
5 WALTHER HEMPEL, Neue Methoden zur Analyse der Gase. S. 119. Braunschweig 1880.
6 FRANZ SCHULZE, Tägliche Beobachtungen über den Kohlensäuregehalt der Atmosphäre zu Rostock. Festschrift für die 44. Vers. deutscher Naturforscher in Rostock.
7 HAESSELBARTH u. FITTBOGEN, Landw. Jahrb. VIII. S. 669. 1879.
8 J. REISET, Compt. rend. 1879. p. 1007.
9 SPECK, Arch. f. ges. Physiol. XIX. S. 171.
10 E. PFÜGER, Ebenda. XIV. S. 1. 1877.
11 FINKLER u. OERTMANN, Ebenda. XIV. S. 38.

Apnoë eine scheinbare Verminderung, beim Uebergange zur spontanen Athmung eine gleich grosse scheinbare Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs; sie konnten aber nachweisen, dass dies nur auf geänderter Stellung des Zwerchfells beruht, und dass die wirkliche Sauerstoffaufnahme ins Blut des Versuchsthieres bei der Apnoë und normaler Athmung identisch sind.

Durch eine Kritik der Versuche LOSSEN's und BERG's kommt PFLÜGER [1] zu dem Schlusse, dass auch die Kohlensäureausscheidung des Menschen nur in der ersten Zeit nach Aenderung des Athemtypus die von VIERORDT entdeckten Unterschiede zeigt, dass diese aber, schon nach 1/4 stündiger Dauer des Versuchs, annähernd den normalen Verhältnissen Platz gemacht haben. —

VOIT [2] urgirt, dass die verschiedenen Grade der Anstrengung der Athemmusculatur in LOSSEN's Versuchen kleine reelle Aenderungen der Kohlensäureproduction zur Folge haben, und theilt eine neue hierauf bezügliche Versuchsreihe von FEDER mit.

Soweit die Veränderungen des Gaswechsels bei forcirtem Athmen wesentlich nur in einer Aenderung des Gasvorraths in Blut und Geweben ihren Grund haben, müssen sie bei Rückkehr zum ungezwungenen Athemtypus durch entgegengesetzte Aenderungen compensirt werden. Dementsprechend findet SPECK [3] folgende Mittelwerthe:

	Luftvolum in einer Minute		In der Minute	
	eingeathmet cc	ausgeathmet cc	exhalirte CO_2 cc	absorb. Sauerstoff cc
Nach forcirtem Athmen, nach Bedürfniss athmend . . .	5593	5453	191	325
Normal athmend . .	7527	7483	315	362
Willkürlich forcirt athmend	17502	17647	562	437

Wir haben bisher nur die wesentlichste Veränderung der Luft in den Lungen, die Aufnahme von Kohlensäure und die Abgabe von Sauerstoff betrachtet. Die Frage, ob auch der Stickstoffgehalt eine Veränderung erfährt, soll später erörtert werden. —

Wichtig für die Oekonomie des Körpers ist die ihm mit der

1 PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 1.
2 VOIT, Ztschr. f. Biologie. XIV. S. 57 u. 94.
3 SPECK, Schriften d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg. X. S. 39.

exspirirten Luft entführte Wassermenge. Während der Wassergehalt der inspirirten Luft mit der Temperatur und Feuchtigkeit der Atmosphäre in weiten Grenzen schwankt, scheint die exspirirte für ihre Temperatur mit Wasserdampf gesättigt zu sein. Die Temperatur aber der exspirirten Luft ist immer nur wenig von jener des Blutes verschieden.[1] In Folge ihres vermehrten Wassergehalts und der erhöhten Temperatur übertrifft das Volum der exspirirten Luft das der inspirirten; ein Verhältniss, das sich, wie wir oben schon sahen, für die Norm umkehrt, wenn man die Gase auf gleiche Temperatur und den Zustand der Trockenheit reducirt.

Dass die Exspirationsluft geringe Mengen Wasserstoff und Kohlenwasserstoffgas enthält, ist kaum zu bezweifeln, da Luft, in welcher Thiere oder Menschen längere Zeit verweilt haben, erhebliche Mengen von diesen Gasen enthält.

Uebrigens ist noch nicht ermittelt, wieviel von diesen im Darmcanale gebildeten Gasen, aus diesem direct nach aussen entleert, wieviel nach der Aufnahme in's Blut durch die Lungen eliminirt wird. VALENTIN und BRUNNER[2] konnten in 13 Liter Exspirationsluft, welche vorher von Kohlensäure und Wasser befreit waren, nach der Leitung über glühendes Kupferoxyd keine Bildung von Kohlensäure oder Wasser nachweisen. —

Spuren von Ammoniak wurden vielfach in der Exspirationsluft constatirt.[3]

Den Einfluss geänderter Beschaffenheit der Inspirationsluft, ihres wechselnden Drucks und künstlicher Aenderungen ihrer Zusammensetzung, auf die Exspirationsluft besprechen wir später im Cap. VI.

---

1 LAVOISIER et SEGUIN, Premier mémoire sur la transpiration des animaux; oeuvres de LAVOISIER. II. p. 709. Paris 1862. — VALENTIN, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. I. S. 530 ff. Braunschweig 1844.

2 VALENTIN's Lehrb. I. 572.

3 Man vergleiche die Arbeiten von REGNAULT u. REISET, Recherches sur la respiration des animaux. p. 207; THIRY, Ztschr. f. rat. Med. (3) XVII. S. 166; ZABELIN, Ann. d. Chem. u. Pharm. LXXX. S. 54; KÜHNE u. STRAUCH, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. S. 561 u. 577; LOSSEN, Ztschr. f. Biologie. I. S. 207; REULING, Ueber den Ammoniakgehalt der exspirirten Luft. Giessen 1854; SCHOTIN, Arch. f. physiol. Heilk. XII. S. 170; HUBERT GROUVEN, Zweiter Ber. über d. agriculturchem. Versuchsstation zu Salzmünde. S. 119. Berlin 1864; M. BACHL, Ztschr. f. Biologie. V. S. 61. 1869.

DRITTES CAPITEL.

Haut- und Darmathmung.

Wo auch immer das Blut mit der Atmosphäre oder mit gashaltigem Wasser in Contact kommt, muss, in derselben Weise wie in der Lunge, ein auf Ausgleich etwaiger Spannungsänderungen hinzielender Diffusionsstrom der Gase auftreten. Die so zu Stande kommenden respiratorischen Vorgänge, die Haut- und Darmathmung, sind bei manchen niederen Thieren allein zur Unterhaltung des Stoffwechsels hinreichend, während sie beim Menschen und den Säugethieren neben der Lungenathmung von geringer Bedeutung sind.

Hoppe-Seyler[1] ist sogar geneigt, einen grossen Theil der von der Haut ausgeschiedenen Kohlensäure nicht als wirklich exspirirt zu betrachten, vielmehr faulige Zersetzungen auf der Oberfläche als ihre Quelle anzusehen, eine Annahme, gegen welche vor allen Dingen die im Folgenden zu besprechende Abhängigkeit der ausgeschiedenen Kohlensäuremengen von verschiedenen physiologischen Zuständen anzuführen ist. Für das Vorhandensein eines Gasaustausches zwischen Blut und Atmosphäre durch die Haut ist auch die schon von Abernethy[2] erkannte Umkehr des Processes bei hoher Kohlensäurespannung in der umgebenden Luft beweisend, eine Beobachtung, welche durch den Nachweis, dass die verschiedensten gasförmigen Körper durch die intacte Epidermis in's Blut gelangen, ergänzt wird.[3]

Zur Bestimmung der gasförmigen Ausscheidung Seitens der Haut haben Lavoisier und Seguin[4] den ganzen Körper in einen luftdichten Kautschukbeutel eingeschlossen, und nur Nase und Mund durch ein geeignetes Rohr mit der Aussenwelt in Verbindung gesetzt. Die Methode hat den Mangel, dass nach einiger Zeit die Anhäufung der Kohlensäure in der eingeschlossenen Luft und deren Sättigung mit Wasserdampf, die weitere Abgabe beider Stoffe hindert.

---

1 Hoppe-Seyler, Physiol. Chem. III. S. 580. Berlin 1879.

2 Abernethy, Surgical and physiological Essays. London 1793—97. p. 119, citirt nach Reinhard, Ztschr. f. Biologie. V. S. 28.

3 Gerlach, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 431 (464). — Roehrig, Physiol. d. Haut. S. 30 ff. Berlin 1876.

4 Oeuvres de Lavoisier. II. p. 708.

Dieser Fehler wurde von SCHARLING[1] vermieden, indem er den Raum, in welchem die Versuchsperson eingeschlossen war, durch einen Luftstrom ventilirte. Aus seinen Zahlen berechnet sich die 24stündige Kohlensäureausscheidung durch die Haut bei einem erwachsenen Manne auf 32,83 gr, bei Kindern von 10 Jahren auf 10,91 gr, bei einem Mädchen von 19 Jahren auf 23,94 gr. Der Versuchsanordnung gemäss, ist Beimengung von Darmgasen möglich, auch macht SCHARLING selbst auf die Möglichkeit aufmerksam, dass die, zur Ableitung der Lungenluft dienende, Gesichtsmaske nicht immer ganz luftdicht schloss und dadurch zu hohe Werthe gefunden wurden.

Am zuverlässigsten dürften, wegen der Vollkommenheit der Ventilation und der Genauigkeit des analytischen Verfahrens, die Versuche von AUBERT und LANGE[2] sein, in denen nur der Kopf aus dem luftdicht schliessenden Kasten, welcher den ganzen Körper umgab, hervorragte. Im Mittel berechnen sie die 24stündige Kohlensäureausscheidung auf etwa 4 gr. Sie zeigte eine erhebliche Abhängigkeit von der Temperatur der umgebenden Luft und stieg mit dieser von 2,9 gr. bei 29,6^{0} C. bis 6,3 gr. bei 33,0^{0} C.

Die Kohlensäureausscheidung scheint an verschiedenen Körperregionen verschieden zu sein. In einer Reihe Bestimmungen, welche AUBERT und LANGE für die Hand ausführten, würde sich aus dem Verhältniss ihrer Oberfläche zu der des Gesammtkörpers die Kohlensäureausscheidung des letzteren auf nur 1,25 gr. p. d. berechnen.[3]

Mit Recht erklärte es demnach AUBERT für unzulässig, aus dem Gaswechsel einer beschränkten Hautstelle auf den der gesammten Haut zu schliessen. Dennoch sind die nach der letzteren Methode angestellten Versuche von GERLACH[4], REINHARD[5], RÖHRIG[6], FUBINI und RONCHI[7] werthvoll, weil sie die Abhängigkeit der Hautathmung von verschiedenen Variabeln erkennen lassen.

GERLACH, sowie REGNAULT und REISET, sind die Einzigen, welche auch die Sauerstoffaufnahme durch die Haut untersuchten. Des ersteren Versuche an Menschen, Pferden und Hunden lehren, dass die Menge des durch die Haut aufgenommenen Sauerstoffs immer erheb-

1 E. A. SCHARLING, Journ. f. pract. Chem. XXXVI. S. 454. 1845. (Aus den Schriften der kgl. dänischen Ges. d. Wiss.)

2 AUBERT, Arch. f. d. ges. Physiol. VI. S. 539. 1872.

3 Hier kommt auch wohl in Betracht, dass in der die Hand umgebenden Kapsel die Temperatur schwerlich so hoch stieg als in dem Holzkasten, in welchem die Versuchsperson ganz eingeschlossen war.

4 GERLACH, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 433.

5 REINHARD, Ztschr. f. Biologie. V. S. 28. 1869.

6 RÖHRIG, Deutsche Klinik. 1872. S. 209; Physiologie d. Haut. S. 12 ff. Berlin, Hirschwald, 1876.

7 FUBINI u. RONCHI, Molesch. Unters. XII. S. 1. 1878.

lich hinter der ausgeschiedenen Kohlensäure zurücksteht. Auf 100 cc Sauerstoff kommen 128 bis 610 cc Kohlensäure. In den wenigen Versuchen von REGNAULT und REISET[1] ist das Volum des durch die Haut aufgenommenen Sauerstoffs fast genau gleich dem der ausgeschiedenen CO_2. Die absolute Grösse der CO_2-Ausscheidung durch Haut und Darm betrug bei Hunden, Kaninchen und Hühnern 0,35 bis 1,7% der gesammten exhalirten CO_2.

Beim Menschen ist die Hautathmung lebhafter als beim Pferd und Hund. Durch Muskelanstrengung wird sie gesteigert. Ferner wirken steigernd eine Reihe von Momenten, welche die Haut blutreicher machen, Frottiren, Elektricität, warme Bäder (RÖHRIG).

FUBINI und RONCHI finden das Verhältniss der CO_2-Exhalation durch die Haut im Dunkeln und Hellen 100 : 113; bei nüchternem Zustande und während der Verdauung wie 100 : 112; bei animalischer und vegetabilischer Kost wie 100 : 116.

Bei ESMARCH'scher Blutleere des Gliedes sinkt die Kohlensäureexhalation um 1/3. Dyspnoë in Folge Katarrhs der Luftwege erhöht nach RÖHRIG die CO_2-Ausscheidung der Haut fast aufs Doppelte.

Bei vielen niederen Thieren spielt die Hautathmung eine weit erheblichere Rolle als beim Menschen, wie dies zuerst die schönen Experimente SPALLANZANI's[2] lehrten. Er fand, dass Frösche nach Exstirpation der Lungen ziemlich lange leben und länger in reinem Sauerstoff als in Luft, und dass sie in diesem Zustande fortfahren, Sauerstoff aufzunehmen und Kohlensäure abzugeben.

Später fanden REGNAULT und REISET[3] den respiratorischen Gaswechsel der Frösche nach Exstirpation der Lungen ganz unverändert.

W. F. EDWARDS[4] ergänzte die Angaben SPALLANZANI's dahin, dass nur bei niederer Temperatur die Hautathmung allein genügt, um Frösche dauernd am Leben zu erhalten. Er zeigte ferner, dass die Hautathmung in lufthaltigem Wasser so gut wie an der Luft vor sich geht. Vollständig untergetaucht bleiben Frösche in fliessendem Wasser am Leben, so lange die Temperatur nicht über 12° C. steigt.

Weitere Beobachtungen und Literaturangaben, die Hautathmung der Amphibien betreffend, finden sich in der Dissertation von BERG[5].

Seine quantitativen Untersuchungen ergaben meist nach Ent-

1 REGNAULT u. REISET a. a. O. S. 209.
2 SPALLANZANI, Sur la respiration trad. par J. SENEBIER. p. 71 u. 114. Genève 1803.
3 REGNAULT u. REISET l. c. p. 178.
4 W. F. EDWARDS, De l'influence des agents physiques sur la vie. p. 12 u. 41—62. Paris 1824.
5 WOLDEMAR BERG, Unters. üb. d. Hautathmung d. Frosches. Dorpat 1868.

fernung der Lungen ein erhebliches Sinken der CO_2-Exhalation, im Gegensatz zu REGNAULT und REISET's eben erwähntem Befunde.

Die ziemlich geringe Hautathmung der Fische haben, nach SPALLANZANI, HUMBOLDT und PROVENÇAL [1], in jüngster Zeit QUINCAUD [2] untersucht. COLLARD DE MARTIGNY [3] behauptet, in Uebereinstimmung mit mehrfachen älteren Angaben, dass zu Zeiten von der Haut secernirtes Gas sich in Bläschen auf der Oberfläche ansammele. Ueber Wasser aufgefangen, zeigte sich das Gas aus Stickstoff und Kohlensäure in wechselnden Proportionen zusammengesetzt; es enthielt niemals Sauerstoff.

Die Abgabe von Wasserdampf durch die Haut ist sehr bedeutend, beträgt durchschnittlich das Doppelte der Wasserabgabe durch die Lungen; sie schwankt übrigens in weiten Grenzen mit der Temperatur, dem Wassergehalte und der Bewegung der umgebenden Luft. [4]

Eine ähnliche Bedeutung, wie sie die Haut für die Athmung vieler niederen Thiere besitzt, hat der Darm für das Respirationsgeschäft gewisser Fische. [5] Der Cobitis fossilis kommt häufig auf die Oberfläche des Wassers, um Luft zu schlucken. Wenige Secunden nach der Aufnahme wird ein Luftquantum durch den After entleert, niemals aber erfolgt eine solche Ausleerung, wenn nicht kurz vorher Luft aufgenommen wurde. Die aus dem Darme entleerte Luft besteht nach BAUMERT bei normal athmenden Fischen im Mittel aus:

$$87{,}18\%\ N,\ 12{,}03\%\ O,\ 0{,}79\%\ CO_2.$$

Wenn man die Thiere Stunden lang verhindert, zur Oberfläche des Wassers aufzusteigen, wurde in der ersten Stunde nach Wiederbeginn der Darmathmung eine noch sauerstoffärmere Luft (7,94%) entleert, jedoch ohne dass zugleich ihr Gehalt an Kohlensäure gestiegen war. Es scheint demgemäss die Tension der Kohlensäure im Blute dieser Fische normal viel niedriger, als in dem der Säugethiere, zu sein. ERMAN [6] beobachtete am blossgelegten Darm der Fische den Effect des Luftschluckens auf die Farbe des venösen Blutes. Schluckte der Fisch Sauerstoff, so wurde das Blut der Darmvenen und der Leber

---

1 HUMBOLDT u. PROVENÇAL, Schweigger's Journ. I. S. 86 (112). 1811.

2 QUINCAUD, Compt. rend. LXXVI. p. 9.

3 COLLARD DE MARTIGNY in Magendie's Journ. d. physiol. expér. et pathol. X. p. 162. 1830; als frühere Beobachter werden hier angeführt: Graf v. MILLY (1777), CRUIKSHANK JURINNE, ABERNETHY, TROUSSET.

4 Vgl. C. REINHARD, Ztschr. f. Biologie. V. S. 39; WEYRICH, Die unmerkliche Wasserverdunstung der menschl. Haut. Leipzig 1862.

5 ERMAN GILBERT's Ann. d. Physik. XXX. S. 113. 1808; BAUMERT, Chemische Unters. über die Respiration des Schlammpeitzgers. Breslau, Hirt. 1855.

6 ERMAN a. a. O. S. 157.

alsbald scharlachroth, während es nach Wasserstoff oder Stickstoff schwarz wurde.

Die Darmschleimhaut des Cobitis ist für das Athemgeschäft in ihrem Baue modificirt. Nach LEYDIG[1] erhebt sie sich in viele niedrige Falten, ist dabei ohne alle Drüsenbildung und scheint gar kein Epithel zu besitzen. Dabei ist die Schleimhaut von einem so dichten Gefässnetz durchzogen, dass sie nur aus Blutcapillaren und etwas homogener Bindesubstanz als Träger derselben zu bestehen scheint." —

Es ist diese Umwandlung des Darmcanals für respiratorische Zwecke deshalb interessant, weil sie uns zeigt, dass das Wesentliche an einem respiratorischen Organ die grosse, blutgefässreiche Oberfläche ist, und dass keinerlei Epithel bei seiner Function mitspielt.

Der Darm der höhern Wirbelthiere nimmt insofern Antheil an der Athmung, als gelegentlich verschluckte Luft ihren Sauerstoff dem in den Darmwandungen circulirenden Blute abgibt, und eventuell Kohlensäure aus diesem aufnimmt. PAUL BERT[2] fand, dass 3tägige Kätzchen nach Verschluss der Trachea 21 Minuten lebten, wenn Luft durch ihren Darmkanal geblasen wurde; sonst nur 13 Minuten.

Die Gase, welche im Darmcanale durch Gährungen entstehen, gelangen ebenfalls zum Theil ins Blut und auf diesem Wege in die Exspirationsluft.

VIERTES CAPITEL.

Methoden den Gaswechsel zu messen.

Die Erkenntniss der geringen Bedeutung, welche, beim Menschen und den Warmblütern wenigstens, die neben der Lunge wirkenden respiratorischen Flächen haben, gestattet uns, die Lungen allein zu berücksichtigen, ohne dabei einen wesentlichen Fehler in der Bestimmung des gasförmigen Stoffwechsels zu machen.

In Folge dessen gestalten sich die Methoden der Untersuchung der Exspirationsluft, wenn sie, ausser der procentischen Zusammensetzung, auch deren Menge bestimmen, zugleich zu solchen, welche den respiratorischen Gaswechsel messen. Diese Messung wird aber um so zweifelhaftere Resultate geben, je kürzer die Zeit ist, während deren sie ausgeführt wurde.

1 LEYDIG, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1853. S. 3.
2 P. BERT, Physiol. comp. de la respiration. p. 173. Paris 1870.

In Folge dessen sind die Schlüsse, welche DAVY[1], ALLEN und PEPYS[2], PROUT[3], MAC GREGOR[4], WERTHEIM[5] und manche andere aus derartigen Versuchen über den Gaswechsel des Menschen unter verschiedenen Verhältnissen ableiteten, durchaus unbrauchbar, während VIERORDT[6], SPECK[7], LOSSEN[8], BERG[9], LEYDEN[10] in Folge der grössern Sorgfalt, mit der nicht nur die Analyse der Exspirationsluft, sondern auch die Bestimmung der Athemgrösse, von ihnen vorgenommen wurde, mehr oder weniger brauchbare Resultate erhielten. Ohne das Volum der Exspirationsluft zu kennen, findet man die Grösse des Gaswechsels, wenn man ein Luftquantum von bekannter Grösse, in welchem sich das Versuchsindividuum eine gewisse Zeit hindurch befindet, zu Anfang und zu Ende dieser Zeit analysirt.

Der Nachtheil dieses von LAVOISIER und LAPLACE[11] benutzten Verfahrens liegt in den Störungen, welche der Respirationsprocess nach kurzer Zeit durch die geänderte Beschaffenheit der Athemluft erfährt. Trotz dieser schwerwiegenden Bedenken ist diese einfachste Methode noch in neuerer Zeit mehrfach benutzt worden. Hierzu geeignete Apparate haben unter anderen BERTHOLLET[12], LEGALLOIS[13], VALENTIN[14] angegeben. Aehnliche Apparate haben SPALLANZANI, CLAUDE BERNARD[15], FRIEDLAENDER und HERTER[16], STROGANOW[17] benutzt, um die oben angedeuteten Störungen zu studiren, welche auftreten, wenn ein Thier längere Zeit ein abgesperrtes Luftquantum athmet.

Zur Vermeidung jener Störungen hat man zwei Wege eingeschlagen. Man entzieht entweder der Luft die gebildete Kohlensäure fortwährend und lässt dafür reinen Sauerstoff nachströmen oder man

1 DAVY, Gilbert's Ann. XIX. S. 298.
2 ALLEN u. PEPYS, Philos. Transact. 1808. p. 249, 1809. p. 404.
3 PROUT, Schweigger's Journ. XV. 1814.
4 GREGOR, Ann. d. chim. et d. physiol. (3) II. p. 538. 1841.
5 WERTHEIM, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV; Wiener med. Woch. 1878 Nr. 32. 34. 35.
6 VIERORDT, Physiol. d. Athmens. Karlsruhe 1845.
7 SPECK, Unters. über Sauerstoffverbrauch u. Kohlensäureausathmung d. Menschen. Cassel 1871; ferner Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. II. S. 405 u. XII. S. 1.
8 LOSSEN, Ztschr. f. Biologie. II. S. 244. 1866.
9 BERG, Dorpater Diss. u. Deutsch. Arch. f. klin. Med. VI. S. 291. 1869.
10 LEYDEN, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VII. S. 536.
11 Oeuvres de LAVOISIER. II. p. 326.
12 C. L. BERTHOLLET, GEHLEN, Journ. f. Chem., Physik u. Min. V. S. 388. 1808.
13 LEGALLOIS, Schweigger's Journ. XX. S. 113. 1817.
14 G. VALENTIN, Die Einflüsse der Vaguslähmung auf die Lungen und Hautausdünstung. Frankfurt a. M., Meidinger, 1857; Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. V. S. 143. 1876.
15 CL. BERNARD, Leçons sur les effets des substances toxiques. p. 130. 1857.
16 FRIEDLÄNDER u. HERTER, Ztschr. f. physiol. Chemie. III. S. 19.
17 STROGANOW, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 18. 1876.

ventilirt den Versuchsraum durch einen beständigen Luftstrom, wobei die Grösse dieses Stroms gemessen und die Zusammensetzung der ein- und ausströmenden Luft quantitativ ermittelt werden muss. Das erstere von Lavoisier und Seguin[1] benutzte Princip erhielt von Regnault und Reiset seine vollkommene Ausbildung und liegt auch den neueren Apparaten von Hoppe-Seyler[2], Pflüger[3], Seegen und Nowak[4], zu Grunde.

Modificationen des zweiten, auch von Lavoisier[5] erfundenen, Verfahrens benutzte Allen und Pepys[6], Dulong[7], Despretz[8], Boussingault[9], Scharling[10], Senator[11], Liebermeister[12]; es erreichte seine vollkommenste Ausbildung in dem grossen Pettenkofer'schen Respirationsapparate.

Beide Wege, dem Thiere stets normale Luft zum Athmen zuzuführen, sind auch in der Weise modificirt angewendet worden, dass man die Lungenathmung allein untersuchte, indem man den Gasraum, entweder mit einer vor Mund und Nase luftdicht schliessenden Maske, oder direct mit der eröffneten Trachea des Thieres, in Verbindung setzte. Derartige Apparate wurden von Andral und Gavarret[13] für den Menschen und in Ludwig's und Pflüger's Laboratorien in verschiedenen (S. 128) zu beschreibenden Modificationen für Thiere angewendet.

Wir können hier von den zahlreichen nach den genannten Principien construirten Apparaten nur die vollkommensten, resp. diejenigen, welche zu besonders wichtigen Resultaten geführt haben, besprechen.

Regnault und Reiset[14] brachten ihre Versuchsthiere unter eine hermetisch verschlossene tubulirte Glasglocke A. Durch den Tubulus

---

1 Oeuvres de Lavoisier. II. p. 693.
2 Stroganow, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 18. 1876.
3 G. Colasanti, Ebenda. XIV. S. 92. 1877.
4 Seegen u. Nowak, Ebenda. XIX. S. 347.
5 Lavoisier et Laplace, l. c. p. 327.
6 Allen u. Pepys, Philos. Transact. Part. II. p. 404. 1809.
7 Dulong, Ann. d. chim. et d. phys. (3) I. p. 440. 1841.
8 Cés. Despretz, Ann. d. chim. et d. phys. XXVI. p. 337. 1824.
9 Boussingault, Ibid. (3) XI. p. 433. 1844; Journ. f. pract. Chem. XXXV. S. 402. 1845.
10 E. A. Scharling, Liebig's Ann. d. Chem. u. Pharm. XLV. S. 214. 1843.
11 Senator, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 1.
12 Liebermeister, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VII. S. 75. 1870.
13 Andral u. Gavarret, Recherches sur l'acide carbon. exhalé. Paris 1843.
14 Regnault et Reiset, Ann. d. chim. et d. phys. (3) XXVI. 1849, auch separat unter dem Titel: Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes. Paris, Bachelier, 1849. Uebers. in den Ann. d. Chem. u. Pharm. LXXIII. S. 92. 129. 257. 1850.

mmuniciren vier Röhren mit dem Innern der Glocke. Zwei davon, ne bis zum Boden reichende und eine oben mündende, communiren mit dem Kohlensäureabsorptionsapparat, die dritte führt aus

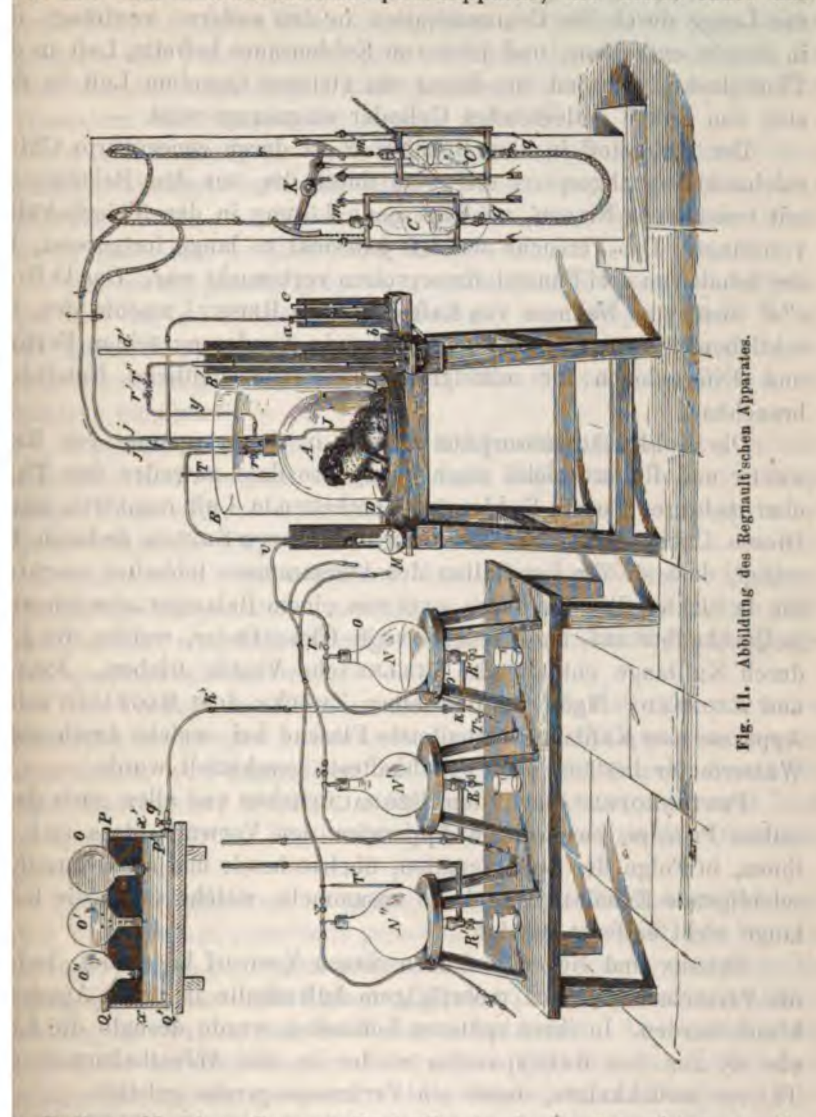


Fig. 11. Abbildung des Regnault'schen Apparates.

n Ballons *N* reinen Sauerstoff als Ersatz des verbrauchten zu, die erte communicirt mit einem Manometer *ac*.

Der Absorptionsapparat für die Kohlensäure besteht aus den iden mit einander durch einen Gummischlauch communicirenden

Glasballons C, welche an einem Balancier derart aufgehängt sind, dass immer der eine Cylinder emporgehoben wird, während der andere sinkt, und umgekehrt. Beim Steigen des einen Cylinders tritt die Lauge durch die Communication in den andern, verdrängt die in diesem enthaltene, und jetzt von Kohlensäure befreite, Luft in die Thierglocke, während aus dieser ein gleiches Quantum Luft in den sich von Lauge entleerenden Cylinder eingesaugt wird. —

Der Sauerstoff in dem Behälter N ist durch concentrirte Chlorcalciumlösung abgesperrt und wird durch die, aus dem Behälter PQ mit constantem Niveau, nachfliessende Lösung in den Thierbehälter verdrängt. Die Versuche wurden jedesmal so lange fortgesetzt, bis der Inhalt von drei Sauerstoffreservoiren verbraucht war. Das U-Rohr $r''d'$ dient zum Nehmen von Luftproben. — REISET [1] machte den beschriebenen Apparat durch entsprechende Aendernng seiner Formen und Dimensionen für mittelgrosse landwirthschaftliche Nutzthiere brauchbar.

Die Kohlensäureabsorption erfolgt in dem Apparate von REGNAULT und REISET nicht rasch genug, so dass zuweilen das Thier eine mehrere Procent Kohlensäure enthaltende Luft respiriren muss. Diesen Uebelstand haben PFLÜGER und HOPPE-SEYLER dadurch beseitigt, dass sie die Ventilalion des Athemraumes lebhafter machten. Sie bewirkten dieselbe durch zwei von einem Balancier abwechselnd in Quecksilber auf- und niederbewegte Glascylinder, welche die Luft durch Kalilauge enthaltende MÜLLER'sche Ventile trieben. JOLYET und REGNARD [2] fügten zu demselben Zwecke dem REGNAULT'schen Apparate eine Kalilauge enthaltende Flasche bei, welche durch einen Wassermotor beständig auf's Lebhafteste geschüttelt wurde. —

PETTENKOFER [3] macht dem REGNAULT'schen und allen nach demselben Principe construirten Apparaten den Vorwurf, dass sich in ihnen, in Folge der Luftstagnation, übelriechende und die Gesundheit schädigende Exhalationsproducte ansammeln, welche durch die Kalilauge nicht entfernt werden.

SEEGEN und NOWAK [4] fanden diesen Vorwurf begründet, indem die Versuchsthiere nach mehrtägigem Aufenthalte in ihrem Apparate krank wurden. In ihren späteren Versuchen wurde deshalb die Luft, ehe sie aus den Kaliapparaten wieder in den Aufenthaltsraum des Thieres zurückkehrte, durch ein Verbrennungsrohr geleitet.

1 REISET, Ann. d. chim. et d. phys. (3) LXIX. p. 129. 1863.
2 Beschrieben und abgebildet bei REGNARD, Recherches sur les variations des combustions respiratoires. p. 274. Paris, Delahaye & Cie. 1879.
3 PETTENKOFER, Ann. d. Chem. u. Pharm. Suppl. II.
4 SEEGEN u. NOWAK, Arch. f. d. ges. Physiol. XIX. S. 347.

Diese Vervollkommnung des Apparates hat sich bewährt. Die Thiere blieben dauernd gesund.

PETTENKOFER und VOIT [1] glauben übrigens in ihrer Kritik der SEEGEN-NOWAK'schen Untersuchung, dass nicht allein die Exhalationsproducte des Thieres, sondern mehr noch, dem Sauerstoff von der Bereitung her beigemengtes Chlorgas, das schädliche Moment in den Versuchen von SEEGEN und NOWAK darstellt. —

Aus der Kategorie jener Respirationsapparate, welche durch einen beständigen Luftstrom ventilirt werden, sei der von DESPRETZ, welcher, ebenso wie der analoge von DULONG, zugleich als Calorimeter dient, hier beispielsweise beschrieben.

Aus einem, genaue Ablesung gestattenden, Wassergasometer wird die Luft in den Thierbehälter gedrängt, aus diesem strömt sie in ein Quecksilbergasometer, dessen Inhalt zu Ende des Versuchs an einer Skala abgelesen wird, worauf man die nöthigen Proben zur Analyse entnimmt. —

SCHARLING [2], welcher nur die Kohlensäureausscheidung berücksichtigte, liess die Luft durch LIEBIG's Kaliapparat in den Athemraum, einen grossen hölzernen Kasten von etwa 1 cbm Inhalt, mit dicht verkitteten Fugen, eintreten, und dieselbe beim Verlassen desselben concentrirte Schwefelsäure, dann gewogene Kaliapparate grössten Massstabes passiren. Ausserdem wurde zu Anfang und zu Ende des Versuchs eine Probe der Kastenluft über Quecksilber aufgefangen und gasometrisch untersucht.

Der Verdacht unvollkommener Absorption in Folge des zu raschen Passirens der grossen Luftmengen durch die Kugelapparate ist kaum abzuweisen, wird sogar direct bestätigt durch die Angabe des Autors, dass Kalkwasser, welches unter den Recipienten der zwei Luftpumpen, welche die Ventilation besorgten, stand, an der Oberfläche getrübt wurde.

Die Unmöglichkeit, so grossen Luftmengen die Kohlensäure und den Wasserdampf quantitativ genau zu entziehen, veranlasste PETTENKOFER, von dem genau gemessenen, dem Athemapparate entströmenden Luftquantum, nur einen kleinen aliquoten Theil der Analyse zu unterwerfen, und daraus auf das Ganze zu schliessen. Die ausserordentlich feine von PETTENKOFER [3] erfundene Titrirung der Kohlensäure mittels Barytwasser versprach wohl genügend exacte Resultate, wenn

1 PETTENKOFER u. VOIT, Ztschr. f. Biologie. XVI. S. 508. 1880.
2 SCHARLING, Ann. d. Chem. u. Pharm. XLV. S. 214. 1843.
3 PETTENKOFER, Ztschr. f. analyt. Chemie. I. 1866.

auch nur $^1/_{4000}$ der gesammten Luft zur Kohlensäurebestimmung verwendet wurde.

PETTENKOFER[1] stellte sich bei Construction seines speciell für Versuche an Menschen bestimmten Respirationsapparates die Aufgabe, die Athmung in einer von der normalen denkbar wenig abweichenden Atmosphäre vor sich gehen zu lassen. Die hierzu nöthige lebhafte Ventilation wurde durch zwei, in beständiger Bewegung befindliche, mächtige Saugcylinder bewirkt, welche aus dem 12,7 cbm. fassenden zimmerartigen Behälter, in welchem sich das Versuchsobject befand, in der Stunde 15—75 cbm Luft aspiriren. Die genaue Messung dieses Luftstromes besorgt eine sorgfältig geaichte Gasuhr. Der Ersatz der ausgesaugten Luft erfolgt, indem durch die Fugen der Thüre des Athembehälters die umgebende Atmosphäre eindringt. —

Durch kleine Saug- und Druckpumpen wird dem grossen Luftstrome beständig ein, während der ganzen Versuchsdauer möglichst constanter, Bruchtheil zur Analyse entnommen.

Diese Probe streicht durch tarirte Kölbchen, welche Bimstein, mit stärkster Schwefelsäure getränkt, zur Aufnahme des Wasserdampfs enthalten, und perlt dann in einzelnen Blasen durch lange, mit titrirter Barytlösung beschickte Röhren, um schliesslich durch eine kleine Gasuhr gemessen zu werden. Mit dem genannten identische Pumpapparate entnehmen fortwährend Luft aus der Umgebung des Apparates, um deren CO_2- und H_2O-Gehalt zu bestimmen.

In manchen Versuchen dient noch ein weiteres Pumpenpaar dazu, eine Luftprobe durch ein Verbrennungsrohr und dann durch, den eben beschriebenen gleiche, Absorptionsapparate für Wasser und Kohlensäure zu leiten. Aus dem durch die Verbrennung erzeugten Plus an Kohlensäure und Wasser werden die in der Exspirationsluft enthaltenen brennbaren Gase, Wasserstoff und Sumpfgas berechnet.[2]

Die PETTENKOFER'sche Bestimmung der Kohlensäure mittels titrirten Barytwassers ist so genau, dass Controlversuche den Fehler der Kohlensäurebestimmung kleiner als 3 % ergaben.

Mehr Schwierigkeiten macht die Wasserbestimmung[3] und hat hier auch die hygroskopische Beschaffenheit der im Apparat befindlichen Möbel, namentlich des Bettes, zu bedauerlichen Versuchsfehlern Anlass gegeben.[4]

---

1 PETTENKOFER, Abhandl. d. math.-phys. Cl. d. Acad. zu München. IX. (2) S. 232. 1862. 2 PETTENKOFER u. VOIT, Liebig's Ann. Suppl.-Bd. II. S. 52.

3 Vgl. C. u. E. VOIT u. J. FORSTER, Ztschr. f. Biologie. XI. S. 126. 1875; ferner F. STOHMANN, Landw. Versuchsstationen. XIX. S. 81 u. 159. 1876.

4 C. VOIT, Ztschr. f. Biologie. XIV. S. 57. (121 ff.) — PETTENKOFER u. VOIT, Liebig's Ann. CXLI. S. 295. 1867.

Der schwächste Punkt der PETTENKOFER'schen Methode ist die Sauerstoffbestimmung, indem diese, wie bei der organischen Elementaranalyse, indirect erfolgt. Die Differenz zwischen dem Anfangsgewichte des Versuchsobjects, plus allen seinen direct bestimmten Einnahmen, minus aller Ausgaben und des Endgewichtes, ergibt die Sauerstoffaufnahme. Auf diese häufen sich daher alle Fehler und sind namentlich die älteren Bestimmungen sehr zweifelhaften Werthes, wie aus den Darlegungen von C. u. E. VOIT u. J. FORSTER (a. a. O.) hervorgeht.

Speciell ist die von PETTENKOFER u. VOIT[1] statuirte Anhäufung von Sauerstoff während des Schlafes nur durch Versuchsfehler vorgetäuscht, wie VOIT[2] selbst gezeigt hat.

Exactere Resultate, auch für den Sauerstoff, scheint der kleine, nach demselben Princip von VOIT construirte Apparat zu liefern, den Fig. 12 in seinen wesentlichen Theilen darstellt. Das Versuchsthier befindet sich hier in dem cubischen Kasten *H* von 40 cm Seitenlänge und 64 Liter Inhalt. Die Ventilation wird, statt durch besondere Saugcylinder, durch die Bewegung der Trommel der messenden Gasuhr *B* besorgt. Die Umdrehung dieser Trommel bewirkt ein mit ihrer Achse verbundenes, oberschlächtiges Wasserrad *C*. Das Wasser fällt auf dieses aus dem, stets bis zum selben Niveau gefüllten, Reservoir *E*. Durch Regulirung des Wasserzuflusses hat man die Geschwindigkeit der Umdrehung der Gasuhr, und damit die Grösse der Ventilation des Athembehälters, in der Hand. Zwei Saugcylinder entnehmen dem Ventilationsrohre *D* fortwährend einen Bruchtheil der es durchströmenden Luft und drücken denselben durch die Absorptionsapparate für Wasser und Kohlensäure und schliesslich zur Messung durch eine kleine Gasuhr *b*. Zwei andere Saugcylinder aspiriren Proben der in den Apparat einströmenden atmosphärischen Luft, welche in derselben Weise analysirt wird, so dass also für Aussenluft und Luft des Apparates je zwei, sich gegenseitig controlirende, Bestimmungen gemacht werden. Von den vier gleichen Saugcylindern und den zugehörigen Absorptions- und Messapparaten ist in der Figur nur einer *Q* gezeichnet. 1 und 2 sind gewogene Glasfläschchen, welche mit concentrirter Schwefelsäure getränkten Bimstein enthalten; 3 enthält mit Wasser getränkten Bimstein und lässt die Luft vor ihrem Eintritt in die Barytröhren 4 und 5 sich aufs Neue mit Wasserdampf sättigen. Die VOIT'schen Quecksilberventile v^1 und v^2 regeln den Gang des Luftstroms zum und vom Cylinder. Das Spiel dieses letzteren vermittelt ein Faden, der auf eine, vom

1 PETTENKOFER u. VOIT, Ann. d. Chem. u. Pharm. CXLI. S. 295. 1867.
2 VOIT, Ztschr. f. Biologie. XIV. S. 122.

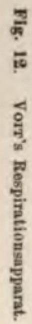


Fig. 12. VOIT's Respirationsapparat.

Wasserrad in oscillirende Bewegung gesetzte, Achse, abwechselnd auf- und abgewickelt wird, und dabei den belasteten Cylinder in Q hebt und wieder, seiner Belastung entsprechend, sinken lässt. Der Bewegungsapparat des Cylinders ist in der Figur nicht mitgezeichnet.

Eine, die Kohlensäure allein berücksichtigende, Abänderung des Pettenkofer'schen Apparates hat C. Liebermeister [1] beschrieben, und bei wichtigen Untersuchungen am Menschen, über den Respirationsprocess im Fieber und über Wärmeregulation, benutzt.

Um den Respirationsprocess der im Wasser lebenden und durch Kiemen athmenden Thiere zu untersuchen, hat man verschiedene Verfahrungsweisen angewendet, welche principiell den oben beschriebenen für Luft athmende Thiere analog sind. Da der Stoffwechsel dieser Thiere durchschnittlich nur geringe Intensität zeigt, konnte die einfachste Methode hier befriedigendere Resultate als bei den Säugethieren geben.

Humboldt und Provençal [2], ebenso Baumert [3] in einem Theile seiner Versuche setzten die Fische in eine grosse vollkommen mit Wasser von bekanntem Gasgehalt gefüllte Flasche und untersuchten die Gase dieses Wassers abermals, nachdem die Thiere eine Zeit lang darin geathmet hatten. In anderen Versuchen liess Baumert [4] beständig Wasser durch die Flasche, in welcher sich der Fisch befand, strömen, wodurch natürlich die Verhältnisse sich mehr den normalen näherten. Das ein- und austretende Wasser wurde untersucht.

In sehr schöner Weise haben Jolyet und Regnard [5] das Verfahren von Regnault und Reiset für die Untersuchung von Wasserthieren modificirt.

Zum Aufenthalte der Versuchsthiere diente ein grosses Glasgefäss, dessen luftdicht aufgeschliffener Deckel von mehreren Röhren durchbohrt ist, und welches etwa zu drei Vierteln mit Wasser gefüllt wird. Ein, durch einen Wassermotor etwa 30—40 mal in der Minute comprimirter Kautschukball, füllt sich bei seiner Ausdehnung aus dem Luftraume des Fischbehälters und drückt bei seiner Compression die Luft durch eine unter dem Wasser mündende Brause in den Behälter zurück. Auf diesem, durch Kugelventile regulirten, Wege passirt die Luft eine Flasche mit titrirter Kalilauge. Für den von den Thieren verbrauchten Sauerstoff tritt neuer, aus einem cali-

1 C. Liebermeister, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VII. S. 75. 1870.

2 Humboldt u. Provençal, Schweigger's Journ. f. Chem. u. Phys. I. S. 86. Uebers. aus Mém. de la soc. d'Arcueil. II. 359.

3 M. Baumert, Chem. Unters. üb. d. Respir. d. Schlammpeitzgers. S. 24. Breslau, Ferd. Hirt. 1855. 4 Baumert a. a. O. S. 41.

5 Jolyet et Regnard, Arch. d. physiol. norm. et pathol. (2) IV. p. 44. 1877.

brirten Behälter, nach. Ein dünnwandiger Kautschukbeutel, welcher mit der Luft des Athemraumes communicirt, wirkt den, durch die Pumpwirkung des Kautschukballs bedingten, Druckschwankungen entgegen.

QUINCAUD[1], welcher nur den Sauerstoffverbrauch der Thiere berücksichtigte, titrirte den Gehalt des Wassers an diesem Gase vor und nach dem Versuche nach der Methode von SCHÜTZENBERGER mit Natriumhyposulfit.

Die bisher beschriebenen Apparate ermitteln die Grösse des respiratorischen Stoffwechsels in längeren Zeitperioden. Nur die für den Menschen allein berechneten Verfahrungsweisen von VIERORDT, LOSSEN, BERG, ANDRAL und GAVARRET, geben die Kohlensäureproduction, die Methode von SPECK auch den Sauerstoffverbrauch, von kürzeren Perioden und sind demgemäss brauchbar, die Aenderungen des Gaswechsels in der Zeit unter variablen Einflüssen zu verfolgen.

Continuirliche Messungen derart, welche eine Curve der zeitlichen Schwankungen des Respirationsprocesses durch längere Perioden liefern, sind bisher nur an Thieren ausgeführt.

Im LUDWIG'schen Laboratorium hat man sich hierzu mehrerer Apparate bedient, welche von SCZELKOW[2], KOWALEWSKY[3], SANDERS-EZN[4] und SCHEREMETJEWSKI[5] beschrieben worden sind.

Als Versuchsthiere dienten ausschliesslich Kaninchen, welche entweder durch eine eingebundene Trachealcanüle, durch Nasencanülen, oder durch eine Schnauzenkappe athmeten. SCZELKOW liess aus einem Gasometer ein- und in einen andern ausathmen. Eine Probe des letzteren Gases wurde eudiometrisch analysirt. —

Die anderen eben genannten Forscher liessen das Thier dieselbe Luft immer wieder athmen, wobei die Kohlensäure nach dem Princip von REGNAULT und REISET absorbirt, für den verbrauchten Sauerstoff neuer aus einem calibrirten Behälter zugeführt wurde. PFLÜGER[6] hat nachgewiesen, dass den Versuchen von SANDERS-EZN und SCHEREMETJEWSKI, wahrscheinlich durch Undichtigkeit der Schnauzenkappe bedingte, Fehler anhaften. —

In PFLÜGER's Laboratorium wurde zuerst von RÖHRIG und ZUNTZ[7] bei Kaninchen ein graduirtes Quecksilberspirometer angewandt, an welchem die Kaninchen mittelst Trachealcanüle durch Kaliventile hin und her athmeten. Die Ablesung am Spirometer ergab den

1 QUINCAUD, Compt. rend. LXXVI. p. 1141. 1873.
2 SCZELKOW, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-phys. Cl. XLV. 1862.
3 N. KOWALEWSKY, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Cl. XVIII. S. 111. 1866.
4 H. SANDERS-EZN, Ebenda. XIX. S. 58. 1867.
5 SCHEREMETJEWSKI, Ebenda. XX. S. 154. 1868.
6 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 282. 1876.
7 RÖHRIG u. ZUNTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 57. 1871.

Sauerstoffverbrauch, die Analyse des Inhalts der Kaliventile die Kohlensäureausscheidung des Thieres. Der Apparat ist ebensowohl bei spontaner Athmung wie mit künstlicher Respiration, unter Zuhülfenahme des HUNTER'schen Doppelgebläses, brauchbar.[1]

PFLÜGER[2] vervollkommnete denselben später durch eine einfache Mechanik zur Selbstäquilibrirung des Spirometercylinders im Quecksilber, durch Trennung der In- und Exspirationsluft dicht an der Trachea des Thieres, endlich dadurch, dass zwei Apparate derart mit einander verkuppelt werden, dass, durch einfaches Oeffnen resp. Schliessen zweier Klemmen, das athmende Thier bald mit dem einen, bald mit dem andern in Verbindung gebracht werden kann, ohne dass die Athmung dabei die mindeste Störung erleidet. So kann der Versuch viele Stunden continuirlich fortgehen und die Grösse des respiratorischen Umsatzes für auf einander folgende Perioden von je 10—30 Minuten ermittelt werden.

Bei Verwerthung aller kurz dauernden Respirationsversuche sind die oben, Cap. III., dargelegten Einwirkungen der Athemmechanik auf die Kohlensäureausscheidung zu berücksichtigen. Nur wenn eine Aenderung ihrer Grösse einige Zeit anhält, ohne dass die Athemmechanik alterirt ist, darf man aus der Ausscheidungsgrösse auf die Grösse der Production von CO_2 schliessen.

FÜNFTES CAPITEL.

Absolute Grösse des Gaswechsels.

Die Grösse des respiratorischen Gaswechsels ist, ausser von den allgemeinen Eigenschaften der Thierspecies, abhängig von der Temperatur des Körpers, von der Ernährung und von den jeweiligen functionellen Leistungen. Unter diesen sind es die willkürlichen Bewegungen, welche am meisten den Gaswechsel beeinflussen.

Abgesehen von der willkürlichen motorischen Innervation betheiligen sich aber die Muskeln wahrscheinlich auch dadurch an der wechselnden Grösse des Stoffwechsels, dass die in ihrer Substanz ablaufenden Umsetzungen reflectorisch durch verschiedene, die Körperoberfläche treffende Erregungen beeinflusst werden. In dieser Weise wirken das Licht und die Temperatur der Umgebung (Wärmeregulation).

Einen ähnlichen Einfluss wie die wechselnde Innervation der quergestreiften Muskeln übt die functionelle Thätigkeit des Darmcanals und der Drüsen auf den Gesammtstoffwechsel aus. Schon

1 Vgl. N. ZUNTZ, Arch f. d. ges. Physiol. XII. S. 522. 1876; FINKLER u. OERTMANN, Ebenda. XIV. S. 38. 1877. 2 E. PFLÜGER, Ebenda. XVIII. S. 247. 1878.

LAVOISIER wusste, dass Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung während der Verdauung erheblich grössere Werthe, als im nüchternen Zustande, geben [1], wie er auch die Zunahme des Stoffwechsels durch Kälteeinwirkung und durch Muskelarbeit erkannte.

Die Einwirkung der Temperatur auf den Stoffwechsel wird aber dadurch zu einem complicirten Phänomen, dass im Allgemeinen zwar die Umsetzungen im lebenden Körper ähnlich wie dies oben (S. 95) schon für einzelne Gewebe dargethan wurde, proportional der wachsenden Temperatur (bis zu 45 ° C. etwa) zunehmen, dass aber dieser elementare Einfluss der Körperwärme bei den warmblütigen Thieren durch die Innervationsvorgänge, welche auf die Erhaltung der constanten Eigenwärme zielen, zum Theil paralysirt wird. Das Zusammenwirken dieser beiden einander entgegenarbeitenden Einflüsse hat PFLÜGER klargelegt.[2]

Er hat namentlich gezeigt, wie, nicht nur durch Vergiftung mit Curare und durch Rückenmarkdurchschneidung, sondern auch durch sehr energische Abkühlung oder Erhitzung des, übrigens unversehrten, Thieres die Wärmeregulation ausgeschlossen werden kann, wo dann die Intensität der Oxydation mit der Temperatur steigt und fällt.

Die Steigerung der respiratorischen Verbrennung durch Nahrungsaufnahme haben BIDDER und SCHMIDT [3], PETTENKOFER und VOIT [4], SENATOR [5] studirt. SPECK [6] wurde durch den Umstand, dass diese Steigerung sehr rasch der Mahlzeit folgt, zu dem Schluss geführt, dass nicht die Nahrungsaufnahme ins Blut, sondern die Verdauungsarbeit, als ihre wahrscheinliche Ursache anzusehen sei. v. MERING und ZUNTZ [7] haben diese Annahme als im Wesentlichen richtig erwiesen, jedoch gezeigt, dass manche Stoffe auch durch ihre Circulation im Blute den Stoffwechsel anregen. Alle hierher gehörigen Details werden in Bd. V dieses Werkes, bei der Lehre vom Stoffwechsel, abgehandelt.

Um zunächst einen Ueberblick über den respiratorischen Gaswechsel bei den verschiedenen Thierclassen zu gewinnen, folgt hier eine, nach der classischen Arbeit von REGNAULT und REISET [8] zusammengestellte, Tabelle, in welcher alle Werthe auf eine Stunde Zeit und ein Kilo Körpergewicht reducirt sind.

Ergänzt werden die gemeinschaftlichen Ergebnisse beider Forscher

1 Oeuvres de LAVOISIER, II. p. 695 u. 696.

2 Vgl. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 282 u. 333. 1876, XVIII. S. 247. 1878; VELTEN, Ebenda. XXI. S. 361. 1880.

3 BIDDER u. SCHMIDT, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. S. 292—363. Mitau u. Leipzig 1852.

4 PETTENKOFER u. VOIT, Ann. d. Chem. u. Pharm. 2. Suppl.-Bd. S. 52 u. 361. 1862 u. 63.

5 H. SENATOR, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 1.

6 SPECK, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. II. S. 412.

7 VON MERING u. ZUNTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. XV. S. 634. 1877. — Die Untersuchung wird demnächst in extenso publicirt werden.

8 REGNAULT et REISET, Ann. d. chim. et phys. (3) XXVI. 1849.

durch die Studien, welche Reiset[1] allein mit grösseren landwirthschaftlichen Nutzthieren angestellt hat. Er benutzte dazu einen Apparat, welcher im Princip dem in der gemeinschaftlichen Arbeit angewendeten analog construirt war. Wir reihen Reiset's Resultate der 1. Tabelle an.

Als respiratorischen Quotienten bezeichnen wir mit Pflüger die Zahl, welche das Volumverhältniss der ausgeschiedenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff angibt. Da bei der Verbrennung von Kohlenstoff ein Volum Sauerstoff ein Volum Kohlensäure liefert, lässt diese Zahl ohne Weiteres erkennen, wieviel des eingeathmeten Sauerstoffs zur Verbrennung von Kohlenstoff, wieviel zur Oxydation von anderen Substanzen, wesentlich Wasserstoff, verwendet wird.

In der Lehre vom Stoffwechsel (Bd. V dieses Werkes) ist die Abhängigkeit des respiratorischen Quotienten von der Natur der im Körper zersetzten Stoffe näher zu erörtern. Hier sei nur auf die aus der Tabelle sofort sich ergebende Thatsache, dass er bei Fütterung mit Kohlenhydraten sich der Einheit nähert, bei Fleischfütterung niedriger, und am niedrigsten bei fettreicher Nahrung ist, hingewiesen. Im Hungerzustande nähert er sich bei allen Thieren den letzteren Werthen, da sie dann vom eignen Fleisch und Fett zehren.

Vielfach nimmt man an, der respiratorische Quotient entspreche nur dann, wenn längere Zeiträume ins Auge gefasst werden, dem aus der Zusammensetzung der Nahrung berechneten Werthe. Dies ist ganz richtig, insofern Störungen der Athemmechanik die Kohlensäureausscheidungen in der (S. 109) besprochenen Weise beeinflussen; werden aber solche Störungen vermieden, so zeigt sich der Quotient auch dann constant, wenn durch Muskelarbeit oder andere Einflüsse die absolute Grösse des Sauerstoffverbrauchs und der CO_2-Bildung stark beeinflusst wird. Am überzeugendsten beweisen dies die später anzuführenden Selbstversuche von Speck. Verf. hat in zahlreichen, mit den Herren Wolfers und Potthast zusammen angestellten, noch nicht publicirten, Versuchen an Kaninchen die grosse Constanz des respiratorischen Quotienten bestätigt gefunden. —

Die einzige sicher constatirte Ausnahme von dieser Regel machen Thiere im Zustande des Winterschlafs. Für solche zeigen nicht nur die Versuche von Regnault und Reiset (No. 38—40 und 41 der Tabelle), sondern auch Versuche von Valentin[2] und Voit[3] auffallend niedrige Werthe des respiratorischen Quotienten, wie sie nur unter der Annahme einer Aufspeicherung von Sauerstoff oder unvollkommen oxydirten Substanzen im Körper denkbar sind.

1 Reiset, Ann. d. chim. et phys. (3) LXIX. p. 129. Pl. II–VI. 1863.
2 Valentin, Molesch. Unters. II. 3 C. Voit, Ztschr. f. Biologie. XIV. S. 112.

Laufende Nr. REGNAULT'S und REISET'S	Thierart u. Gewicht in gr	Sauerstoff pr. Kilo und Stunde		CO_2 pr. Kilo und Stunde		Respiratorischer Quotient	Stickstoffausscheidung		Temperatur des Versuchsraums °C	Ernährung und sonstige Versuchsbedingungen
		gr	cc 0° u. 76	gr	cc 0° u. 76		pr. Kilo u. Stunde mgr	auf 1000 gr O_2 gr N_2		
16	Kaninchen (2755)	0,987	690	1,244	632	0,916	4,8	4,9	21—22	Mohrrüben.
17	Dasselbe (2780)	0,877	613	1,107	563	0,918	4,75	5,4	23	Mohrrüben und Schalen.
18	Anderes Kan. (4140)	0,797	557	1,039	528	0,948	0,66	0,83	—	do.
19	Dasselbe (3800)	—	—	—	—	0,906	—	50,3	8,3	Thier starb im Versuche an Asphyxie in Folge Stillstands der Pipetten (CO_2).
20	Anderes Kan. (3655)	0,856	599	0,998	507	0,849	6,93	8,1	18—19	Mohrrüben und Schalen.
21	Dasselbe (3433)	0,735	514	0,680	346	0,672	3,7	5,0	19	Inanition seit 30 Stunden.
22	Anderes Kaninchen (3999)	0,897	627	1,172	595	0,950	4,1	4,5	24	Mohrrüben. Die Luft enthielt *sub finem* 7.08% CO_2 und 13% O_2, weil zuletzt die Pipetten zu langsam arbeiteten. Der hohe resp. Quot. beweist, dass die CO_2-Ausscheidung nicht wesentlich gehemmt war.
23	Dasselbe (3577½)	0,763	533	0,741	377	0,707	6,76	8,9	23	Inanition seit 30 Stunden vor Beginn d. Vers.
24	Dasselbe (3796)	0,893	615	1,205	613	0,997	2,94	3,3	20	Brod und Hafer.
25	3 junge Kaninchen desselben Wurfs, einige Monate alt (6940 zusammen)	1,093	765	1,400	712	0,931	0,84	0,77	18	Mohrrüben.
26	Kaninchen mit Oelüberzug	—	—	—	—	0,803	—	1,0	22	Vor dem Vers. Mohrrüben, während d. 23stündigen Exp. keine Nahrung.
27	Erwachsener junger Hund (6393)	1,164	814	1,188	604	0,742	1,2	1,0	22	Rohes Fleisch (Endgas 3% CO_2). Ein Kilo Hund braucht mehr O_2, weil hier die todte Masse des Darminhalts sehr viel geringer ist. (Z.)

28	Derselbe (6370)	1,286	900	1,327	675	0,75	4,37	3,4	23	Rohes Fleisch.
29	Derselbe (6290)	1,095	736	1,082	550	0,747	7,55	6,9	25	do.
30	Aelterer Hund (6213)	1,016	911	1,325	674	0,740	3,15	3,1	21	do.
31	And. Hund (6158,5)	1,393	975	1,425	724	0,743	24,2	17,4	15	do.
32	Anderer Hund (4757)	1,106	774	1,111	565	0,743	15,1	13,7	21	do.
33	Anderer Hund (5625)	1,481	1036	1,510	768	0,741	11,4	7,7	20	Rohes Fleisch. Thier mit Gelatine gefirnisst (Endgas 5,17 % CO_2). Thier durch den Ueberzug belästigt aber nicht leidend während des Versuchs.
34	Anderer Hund (5400)	1,224	856	1,266	644	0,752	8,07	6,6	23	Fleisch (Endgas 2,47 % CO_2).
35	Hund von Vers. 27 (6390)	1,384	968	1,736	883	0,913	0,45	0,38	23	Brod und Fettbrühe. Mehrmaliges Erbrechen und wieder Verschlingen der Nahrung im Respirationsapparat (Endgas 5,5% CO_2, 3,8 % H_2).
36	Derselbe (6005)	1,100	770	1,427	726	0,943	8,80	8,0	22	Seit 8 Tagen Brod, Fettbrühe und sehr wenig Fleisch.
37	Derselbe (5592)	0,902	631	0,896	456	0,724	(—)5,41	(—)6,0	21	Seit 38 Stunden Hunger. Stickstoffabsorption.
38	Derselbe (5516)	1,138	796	1,085	552	0,694	0	—	21	Nach 60 Stunden Hunger 50 gr Hammelfett, 12 Stunden später 200 gr, dann sofort Beginn des Versuchs. Hund leidend während des Versuchs.
38 bis	2 Murmelthiere im Winterschlaf (zusammen 5430)	0,048	33,6	0,037	19	0,588	0,13	2,9	13,6	Winterschlaf. Versuchsdauer 8 Tage. In der letzten Nacht erwachte eins der Thiere, verzehrte allen Sauerstoff u. starb asphyctisch; das andere schlief ruhig weiter ohne Schaden zu nehmen.
39	2 kleine Murmelthiere, wachend (zusammen 3115)	1,198	838	1,312	667	0,796	16,89	14,1	12	Wachend, Inanition, sehr lebhaft.
40	Grosses Murmelth., schlafend (2735)	0,040	28	0,022	11,1	0,399	(—)0,69	(—)17,4	8	

Laufende Nr. REGNAULT'S und REISET'S	Thierart u. Gewicht in gr	Sauerstoff pr. Kilo und Stunde		CO_2 pr. Kilo und Stunde		Respiratorischer Quotient	Stickstoffausscheidung		Temperatur des Versuchsraums °C	Ernährung und sonstige Versuchsbedingungen
		gr	cc 0° u. 76	gr	cc 0° u. 76		pr. Kilo u. Stunde mgr	auf 1000 gr O_2 gr N_2		
41	Dasselbe, schlafend, am Ende des Versuchs erwachend (2734)	0,085	59	0,062	32	0,547	—	—	10	Das Thier erwacht am Schluss des Versuchs und zeigt jetzt riesige Steigerung des O_2-Verbrauchs über die Norm; schläft überhaupt weniger fest als beim vorigen Versuch. Das Erwachen beginnt mit lebhaften Athembewegungen, dann *starkes Zittern des Vorderkörpers.*
42	Dasselbe (2685½)	0,774	541	0,730	371	0,686	0,36	0,47	15	Wachend, lässt die vorgesetzte Nahrung unberührt, hat aber vorher gefressen.
43	Dasselbe (2067)	0,589	412	0,529	269	0,655	(—)0,54	(—)0,92	20	Am ersten Versuchstage Kohlstrünke und Mohrrübenschalen gefressen; am zweiten *eingeschlafen;* erwacht erst vollkommen beim Herausnehmen aus d. Glocke. Im wachen Zustand war der O_2-Verbrauch mehr als doppelt so gross als im Schlafe.
44	Huhn (1280)	1,058	740	0,327	675	0,913	11,53	10,9	19	Hafer und Wasser.
45	Dasselbe (1280)	1,057	739	1,403	714	0,967	0,41	0,39	23	do.
46	Anderes altes Huhn (2020)	1,063	743	1,091	555	0,749	5,8	5,5	7	Hafer und Wasser. Während der Nacht kam der Mechanismus zum Stillstehen, das Huhn war Morgens fast asphyctisch, erholte sich aber, nachdem die CO_2 absorbirt und neuer O_2 eingetreten war vollständig.
47	Dasselbe (2020)	0,935	654	1,122	571	0,874	2,20	2,2	9	Hafer und Wasser.

48	Ander. Huhn (1578)	1,084	758	1,486	756	0,998	12,68	11,7	14	Hafer und Wasser.
49	Dasselbe (1546)	1,067	746	1,447	736	0,986	5,65	5,3	19	
50	Dasselbe (1637)	1,109	775	1,561	793,6	1,024	11,98	10,8	19	Hafer u. Wasser. (Endgas: 1,55 % CO_2, 0,62 % H_2, 0,2 % CH_4, 16,59 % O_2.)
51	Dasselbe (1513)	0,846	592	0,823	418,5	0,707	(—)26,2	(—)31	23	30 Stunden vorher und während des 49 Stunden dauernden Versuchs hungernd. Starke Absorption von Stickstoff.
52	Dasselbe (1643)	1,070	748	1,128	573,7	0,767	(—)19,8	(—)18,5	20	Fleischnahrung. — Stickstoffabsorption.
53	Huhn D, jung (1051)	1,440	1007	1,549	787,5	0,782	9,56	6,64	20	Mit Korn gefüttert.
54	Dasselbe (952)	1,100	770	0,967	492	0,639	(—)10,78	(—)9,8	21	24 Stunden vorher und während des 62 Stunden dauernden Versuchs hungernd. Stickstoffabsorption.
55	Dasselbe (916)	1,480	1035	1,294	658	0,636	(—) 0,59	(—) 0,4	20	Fleischnahrung. — Stickstoffabsorption.
56	Dasselbe (933)	1,593	1114	1,378	698	0,627	21,78	13,7	20	Gleiche Nahrung.
57	Dasselbe (995)	1,434	1003	1,718	873,6	0,871	11,76	8,2	22	Korn und Hafer.
58	Dasselbe (993)	1,494	1045	2,006	1020	0,976	22,06	14,9	19	Brod und Wasser.
59	Dasselbe (889)	1,177	823	1,036	526,7	0,640	0,224	0,19	19	24 Stunden vorher und während des 63¼ Stunde dauernden Versuchs hungernd.
60	Junger Enterich (1382)	1,850	1294	2,269	1154	0,892	—	0,0	?	Brod, Hafer und Wasser. Der Enterich nahm während der 24 bis 36 Stunden dauernden Versuche kein Futter; musste auch sonst dasselbe eingestopft erhalten und erschien krank.
61	Derselbe (1364)	1,474	1031	1,573	800	0,776	(—) 20,78	(—)14,1	?	Stärkemehl und Wasser.
62	Derselbe (1220)	1,382	966	1,316	669,4	0,693	(—) 15,20	(—)11,0	?	Seit 54 Stunden hungernd.
63	Derselbe	1,882	1316	1,910	971,2	0,738	(—) 12,23	(—) 6,5	?	Seit 2 Tagen Fleischfütterung.
64	Derselbe	1,527	1068	1,308	665,4	0,623	(—) 18,93	(—)12,4	?	Seit 2 Tagen mit Hammelfett gefüttert.
65	Grünfink (25)	13,000	9091	13,590	6909	0,760	520	40,0	17	

Laufende Nr. REGNAULT's und REISET's	Thierart u. Gewicht in gr	Sauerstoff pr. Kilo und Stunde		CO_2 pr. Kilo und Stunde		Respiratorischer Quotient	Stickstoff-Ausscheidung		Temperatur des Versuchsraums °C	Ernährung und sonstige Versuchsbedingungen
		gr	cc 0° u. 76	gr	cc 0° u. 76		pr. Kilo u. Stunde mgr	auf 1000 gr O_2 gr N_2		
66	Derselbe (25)	9,742	6813	9,246	4701	0,690	31,17	3,2	—	
67	Kreuzschnabel (28,6)	10,974	7674	12,014	6108,5	0,796	—	0,0	17	
68	Sperling (22)	9,595	6710	10,492	5334,5	0,795	88,83	9,3	18	
69	Junger Grünfink (17,5)	14,057	9830	14,003	7119	0,724	56,23	4,0	16,2	
70—75	Frösche { min.	0,063	44,2	0,045	30,76	0,696	(—) 0,13	(—) 2,0	15 – 19	} Aus 5 Versuchen.
	Frösche { max.	0,105	73,4	0,081	57,7	0,786	(+) 1,13	+ 10,8		
74	Frösche	0,047	33	0,0496	25,24	0,765	0,06	1,30	17	} 2 Versuche an der Lungen beraubten Fröschen.
76	do.	0,066	46	0,0719	36,57	0,795	0,66	10,0	21	
77	Salamander	0,085	59	0,0956	48,6	0,824	—	0,0	18,4	9 Thiere von zusammen 189 gr Gewicht.
78	3 grüne Eidechsen (68,5)	0,0246	17,2	0,025	12,6	0,733	5,732	233,0(?)	7,3	Die Thiere vollkommen erstarrt.
79	2 Eidechsen (42)	0,0646	45,2	0,063	32,3	0,717	1,905	29,5	14,8	Die Thiere halb erwacht.
80	3 Eidechsen (62)	0,1916	134	0,199	100,77	0,752	2,49	13,0	23,4	Die Thiere seit einem Monat wach, mit Milch genährt.
81	40 Maikäfer (40,3)	1,076	752	1,1699	594,8	0,791	7,10	6,6	?	
82	37 Maikäfer (37)	0,962	673	1,092	555	0,825	9,14	9,5	?	
83	18 Seidenwürmer (42,5)	0,840	588	0,916	465,7	0,792	(–) 8,40	(— 10,0	?	Im Begriffe sich einzuspinnen.
84	18 Seidenwürmer (39)	0,687	480	0,767	390,7	0,814	0,96	1,4	—	do.
85	42 Seidenwürmer (40)	1,170	818	1,189	604,5	0,739	( )15,56	(—) 13,3	—	Im dritten Stadium der Entwicklung.
88	Regenwürmer (112)	0,1013	70,8	0,108	54,9	0,776	0,69	6,8	—	

Ergebnisse Reiset's.

Laufende Nr.	Thierspecies und Gewicht in Kilo	Sauerstoff pr. Kilo u. Stunde		Kohlensäure pr. Kilo und Stunde		Respiratorischer Quotient	Stickstoffausscheidung		Temperatur während des Versuchs	CH_4 Ausscheidung pr. Kilo und Stunde cc	H_2 Ausscheidung pr. Kilo u. Stunde cc	Versuchsdauer	Ernährung und sonstige Versuchsbedingungen
		gr.	cc	gr	cc		pr. Kilo und Stunde mgr	auf 1000 gr aufgen. O_2 N_2 gr					
1	Schaf, 6jährig (66 k).	0,490	343	0,671	341	0,994	3,38	6,9	16° C.	20	—	$14\frac{1}{5}$ St.	Stroh und Rüben vorher; kein Futter während des Versuchs.
2	Hammel, 4jährig (65 k).	0,400	280	0,538	274	0,9703	2,72	6,8	16° C.	16	—	13 St.	Stroh und Rüben vorher; kein Futter während des Versuchs.
3	Schaf, 6jährig (70 k).	0,633	443	0,633	322	—	55,45	87.6	20° C.	29	—	$14\frac{1}{5}$ St.	Kein Futter n. d. Vers.; hatte Diarrhoe und starken Meteorismus zu Ende d. Vers. Endgas: 0,76% CO_2, 6,74% O_2, 5,31% CH_4.
4	Dasselbe Schaf.	0,464	324	0,638	324	—	4,73	10,2	18° C.	21,7	—	10 St.	Stroh und Rüben vorher; kein Futter während des Versuchs.
5	Dasselbe Schaf	?	?	0,515	262	—	—	20,5	16° C.	11,4	—	14 St.	
6	Männl. Kalb, 5 Mon. alt (62 k)	0,533	373	0,631	321	0,8613	4,31	8,1	16° C.	17,8	—	$13\frac{1}{6}$ St	Weide vorher; kein Futter während des Versuchs.
7	Männl. Kalb, 9 Mon. alt (115 k).	0,481	336	0,571	290	0,8629	2,93	6,1	16° C.	12,6	—	$11\frac{1}{3}$ St.	Weide vorher; kein Futter während des Versuchs.
8	Dasselbe	0,428	299	0,511	260	0,8689	2,56	6,0	16° C.	12,1	—	$14\frac{5}{6}$ St.	Weide vorher; kein Futter während des Versuchs.
9	Eber, 2jährig (135 k)	0,391	273	0,443	225	0,8237	0,51	1,3	16° C.	—	4,6	$13\frac{1}{2}$ St.	$2\frac{1}{2}$ Kilo Rüben während des Versuchs verzehrt.
10	Sau, 2jährig (105 k).	0,561	392	0,661	336	0,8554	0,13	0,24	17,9° C.	1,0	—	$13\frac{1}{2}$ St.	3 Kilo Rüben während des Versuchs verzehrt.
11	Eber, 8 Mon. alt (77 k)	0,469	328	0,679	345	1,052	—	—	16,0° C.	1,7	2,3	$13\frac{1}{3}$ St.	2,77 Kilo Rüben während des Versuchs verzehrt.
12	4 Gänse (zus. 18,4 k)	0,677	473	0,649	330	0,6961	4,47	6,6	16,0° C.	—	—	25 St.	Nehmen keine Nahrung im Apparate.
13	2 Puter (zus. $12\frac{1}{4}$ k)	0,702	490	0,791	402	0,7771	5,97	8,5	16° C.	—	—	$18\frac{1}{3}$ St.	Keine Nahrung.

Wie man aus der Tabelle ersieht, wurde in fast allen Versuchen auch eine Aenderung des Stickstoffgehalts der Atmosphäre beobachtet, meist eine Ausscheidung, zuweilen eine Aufnahme dieses Gases von Seiten des Thieres. Diese Stickstoffexhalation, resp. -Aufnahme, ist vielfach als Versuchsfehler gedeutet worden, und sie wird namentlich von VOIT auf Grund seiner sehr sorgfältigen Bilanzversuche bestritten.

Auch die Frage nach der Realität der gasförmigen Stickstoffexhalation ist ausführlicher in der Lehre vom Stoffwechsel zu erörtern, hier sei nur erwähnt, dass zwar die meisten älteren Versuche, welche oft colossale Stickstoffexhalationen ergeben haben, offenbar fehlerhaft sind, dass aber unter ihnen die sehr sorgfältigen Experimente von MARCHAND [1] nicht ohne Weiteres verworfen werden können und dass in jüngster Zeit SEEGEN und NOWAK [2] bei Versuchen, welche möglichst die Fehlerquellen berücksichtigen, abermals recht beträchtliche Stickstoffexhalationen constatiren. Immerhin lässt sich auch gegen SEEGEN und NOWAK manches ernste Bedenken erheben, wie jüngst PETTENKOFER und VOIT [3] dargethan haben.

MARCHAND fand die Stickstoffexhalation bei Meerschweinchen in 10 Versuchen zwischen 0.65 und 1,38 %, im Mittel = 0,94 % der gleichzeitig gebildeten Kohlensäure; im Mittel dreier Versuche bei Tauben = 0,85 %.

In ähnlichen Grenzen bewegt sich, wie obige Tabelle lehrt, die Abgabe und die seltnere Aufnahme von Stickstoff in den Versuchen von REGNAULT und REISET.

Die Absorption von Stickstoff wurde häufig bei hungernden Thieren, besonders Vögeln, beobachtet, namentlich constant bei einer kranken Ente.

SEEGEN und NOWAK fanden in 32 Versuchen an Kaninchen, Tauben, Hunden und Hühnern constant Stickstoffausscheidung. Ihr niedrigster Werth war 4 mgr (beim Kaninchen), der höchste 9 mgr pr. Kilo und Stunde (je einmal bei Kaninchen, Hund und Huhn beobachtet).

Wo die Beobachtungsdauer nicht sehr lang ist, so in den Versuchen von MARCHAND, muss man an die Möglichkeit denken, dass eine Aufnahme oder Abgabe von Stickstoff seitens des Thieres bedingt sein kann durch wechselnden Luftgehalt der Lungen, besonders aber des Magens und Darmcanals.

1 MARCHAND, Journ. f. pract. Chemie. XLIV. S. 1. 1848. (Tafel dazu bei Bd. 36.)
2 SEEGEN u. NOWAK, Wiener Sitzgsber. Math.-naturw. Cl. (3) LXXI. S. 329. 1875 und Arch. f. d. ges. Physiol. XIX. S. 347.
3 PETTENKOFER u. VOIT, Ztschr. f. Biologie. XVI. S. 508.

Diese Erklärung genügt aber nicht mehr, wo es sich, wie in einigen Versuchen von SEEGEN und NOWAK, um über 4 gr ausgeschiedenen Stickstoff handelt.

Uebrigens wird auch die Beweiskraft dieser Versuche gegenüber der Kritik von PETTENKOFER und VOIT sehr fraglich.

Zur Ergänzung der Resultate von REGNAULT und REISET mögen zunächst noch einige weitere Zahlen Platz finden.

BIDDER und SCHMIDT[1] ermittelten in vielfach wiederholten einstündigen Versuchen die Kohlensäureausscheidung von Katzen in verschiedenen Ernährungszuständen.

Folgende Tabelle enthält ihre wesentlichsten Ergebnisse.

Zahl der Versuche	Kohlensäureausscheidung pr. Kilo u. Stunde im Mittel der Versuche		Versuchsbedingungen
	gr	cc (0 u. 76 cm)	
7	1,423	723	Schwangere Katze, reichlichste Fleischfütterung.
52	0,902	458	Dieselbe, 18 Tage lang hungernd.
4	0,998	507	Dieselbe, 15. Tag des Hungers.
4	0,732	372	Dieselbe, 18. Tag; kurz vor dem Tode.
6	0,847	430	Kater, durch Fleischfütterung auf constantem Gewicht gehalten.
2	1,364	693	Derselbe, maximale Fleischfütterung.
23	0,888	451	Derselbe, normale Fleischfütterung ohne Wasser.
12	0,679	345	Derselbe, Inanition bei überschüssiger Wasserzufuhr.
7	1,702	865	Noch nicht erwachsene Katze, Fleischfütterung.
6	1,500	763	Dieselbe, Fettfütterung.

Eine sehr sorgfältige Untersuchung über den Gaswechsel der Katze, mit Hülfe des VOIT'schen Apparates, lieferte CARL THEODOR Herzog in Baiern.[2] Die Versuche zeigen, bei constantem Futter, die durch die wechselnde Lufttemperatur bedingten Schwankungen des Gaswechsels bei dem 2464 bis 3047 gr wiegenden Thiere.

Die Werthe sind auf die Zeit von 6 Stunden reducirt.

Das Minimum der Sauerstoffaufnahme war 10,87 gr, bei + 29,6° C. Lufttemperatur, das Maximum = 21,39 gr, bei — 3,2° C.; die entsprechenden Zahlen für die Kohlensäure = 12,03 gr bei + 30,8° C., und 22,03 gr bei — 3,2° C. Pr. Kilo und Stunde berechnet sind die Werthe:

1 BIDDER u. SCHMIDT, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. S. 321—362. Mitau u. Leipzig 1852.

2 CARL THEODOR, Herzog in Baiern, Ztschr. f. Biologie. XIV. S. 51.

	Sauerstoff		Kohlensäure	
	gr	cc	gr	cc
Minimum . .	0,645	450	0,766	389
Maximum . .	1,356	947	1,397	710

Im Mittel der 22 Versuche war der respiratorische Quotient = 0,77.

LAVOISIER und SEGUIN haben einen Theil ihrer klassischen Versuche am Meerschweinchen angestellt; desselben Versuchsthieres bedienten sich ALLEN und PEPYS.

Die genauesten Zahlen über seinen Stoffwechsel lieferten die mit guten Methoden angestellten Versuche von MARCHAND[1], und die neueren von COLASANTI[2] und FINKLER. Ersterer fand im Mittel von 6 Versuchen bei normaler Ernährung die Kohlensäureausscheidung = 1,35 gr per Kilo und Stunde. COLASANTI's Mittelwerthe sind für eine Temperatur von 18,8° C. 1,588 gr = 1110,5 cc Sauerstoff, 1,897 gr = 964,9 cc CO_2; resp. Quot. = 0,87.

Bei Abnahme der Lufttemperatur um 1° C. werden je 37,23 cc. Sauerstoff mehr consumirt, 33,66 cc Kohlensäure mehr producirt.

In der Verdauungsperiode scheiden Meerschweinchen im Mittel 21,1 cc Sumpfgas und 3,5 cc Wasserstoff per Kilo und Stunde aus.

FINKLER[3] findet im Winter bei einer um 7,4° C. höheren Umgebungstemperatur dieselbe Grösse des Gaswechsels wie COLASANTI im Sommer bei 18,4° C., bei derselben Temperatur von 18,4° C., aber einen um 23 % höheren Werth; dabei ist der respiratorische Quotient fast unverändert.

Für die Ausscheidung der brennbaren Gase wurden Werthe, welche mit denen COLASANTI's harmoniren, gefunden.

Während des Hungers besteht, wie FINKLER[4] gefunden, die Wärmeregulation ungeschwächt. Der Sauerstoffverbrauch sinkt nur sehr langsam während der Inanition. Je 1 % Abnahme des Körpergewichts bedingt Abnahme des Sauerstoffverbrauchs per Kilo und Stunde von 0,35 % des anfänglichen Werthes.

Die Kohlensäureausscheidung sinkt rascher, indem der respiratorische Quotient, wie auch die obige Tabelle nach REGNAULT und REISET lehrte, kleiner wird.

FRIEDLÄNDER und HERTER[5] stellen die Mittelwerthe mehrerer,

1 MARCHAND, Journ. f. pract. Chemie. XLIV. S. 1. 1848.
2 G. COLASANTI, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 92 u. PFLÜGER, Ebenda. S. 469.
3 D. FINKLER, Arch. f. d. ges. Physiol. XV. S. 603. 1877.
4 Derselbe, Ebenda. XXIII. S. 175. 1880.
5 FRIEDLÄNDER u. HERTER, Ztschr. f. physiol. Chemie. III. S. 19. (36.)

nach verschiedenen Methoden die Athemgrösse des Kaninchens messender, Versuchsreihen zusammen. Es beträgt demnach auf Kilo und Stunde berechnet:

Die Sauerstoffaufnahme = 642 cc, die CO_2-Ausscheidung 588 cc (REGNAULT und REISET).

Die Sauerstoffaufnahme = 672 cc, die CO_2-Ausscheidung 570 cc (FINKLER und ÖRTMANN[1]).

Die Sauerstoffaufnahme = 678 cc, die CO_2-Ausscheidung 642 cc (PFLÜGER[2]).

RAUBER findet mit Hülfe des PETTENKOFER'schen Apparates

Sauerstoff = 0,81 gr = 566 cc,
Kohlensäure = 1,08 gr = 549 cc,
Resp. Quotient = 0,97
Wasserausscheidung = 1,01 gr.

Das von demselben Thiere geathmete Luftvolum beträgt nach RAOULT[3] = 619 cc, nach FRIEDLÄNDER und HERTER = 504 cc in der Minute. Seine Schwankungen bei wechselnder Zusammensetzung der inspirirten Luft hat DOHMEN[4] am vollständigsten untersucht. Das Nähere hierüber gehört in die Lehre von der Innervation der Athmung. Für den Hund seien hier die in der Lehre vom Stoffwechsel näher zu besprechenden Versuche von PETTENKOFER und VOIT[5] erwähnt, welche die grossen Schwankungen des respiratorischen Stoffumsatzes bei verschiedener Ernährung darthun. Derselbe erreicht sein Minimum nach zehntägigem Hungern, wonach der 29,8 Kilogr. wiegende Hund 289,4 gr CO_2 per Tag ausscheidet. Derselbe Hund hatte ein Jahr früher bei Fütterung mit 1800 gr Fleisch und 350 gr Fett bei circa 33,3 k Gewicht die maximale CO_2-Ausscheidung von 840,4 gr erreicht.

Der enorme Unterschied in der CO_2-Ausscheidung zwischen gefütterten und hungernden Thieren besteht übrigens nur, solange die Verdauung dauert.

In dieser Hinsicht stimmen die Versuche von SENATOR[6], sowie die von LEYDEN und FRÄNKEL[7], am Hunde, mit den oben citirten BIDDER und SCHMIDT'schen an der Katze, und denen FINKLER's am Meerschweinchen aufs Beste überein.

---

1 FINKLER u. OERTMANN, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 62. 1876.
2 PFLÜGER, Ebenda. XVIII. S. 355. 1878.
3 RAOULT, Ann. d. chim. et phys. (5) IX. p. 198.
4 W. DOHMEN in Pflüger's Unters. aus dem physiologischen Laboratorium zu Bonn. S. 83. Berlin 1865.
5 PETTENKOFER u. VOIT, Ann. d. Chem. u. Pharm. 2. Suppl.-Bd. S. 52. 1862.
6 H. SENATOR, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 1.
7 LEYDEN u. FRÄNKEL, Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. LXXVI. S. 136. 1879.

Im Hinblick auf die praktischen Fragen der rationellen Fütterung sind in den letzten Jahren eine grössere Anzahl Versuche an Schafen und Ochsen nach der PETTENKOFER'schen Methode angestellt worden.

HENNEBERG [1] fand an ausgewachsenen Schafen folgende Werthe der CO_2-Ausscheidung per Kilo und Stunde, welche mit denen REISET's genügend harmoniren,

bei Hunger	Tags	= 0,408 gr
„ „	Nachts	= 0,321 „
bei vorwiegender Fütterung am Tage:	Tags	= 0,733 „
„ „ „ „ „	Nachts	= 0,624 „
„ „ „ Nachts:	Tags	= 0,608 „
„ „ „ „	Nachts	= 0,714 „

GROUVEN [2] und HENNEBERG [3] haben am Ochsen experimentirt. Aus den Zahlen des letzteren sei hier erwähnt, dass ein Ochse von 638 bis 660 k Gewicht bei verschiedener Fütterungsweise 0,389 bis 0,485 gr CO_2, ein anderer von 710 k Gewicht 0,488 bis 0,616 gr CO_2 per Kilo und Stunde ausschied. —

Für die Athmung des Menschen sind die Versuche von PETTENKOFER und VOIT die bei weitem bedeutungsvollsten.[4] Sie finden eine eingehendere Besprechung in Bd. V dieses Werkes durch VOIT selbst, der wir hier nicht vorgreifen wollen. Wir erwähnen hier nur, dass die CO_2-Ausscheidung eines ruhenden Mannes, von 70—73 k Körpergewicht, zwischen 695 und 1038 gr in 24 Stunden schwankte, und bei Arbeit bis 1285 gr anstieg.

Auf die Einheit des Kilo und der Stunde reducirt, entsprechen diese Zahlen 0,41—0,61—0,76 gr CO_2. Bei Nacht fanden PETTENKOFER und VOIT den Gaswechsel erheblich geringer als am Tage, ein Resultat, das auch in Thierexperimenten, besonders schön in denen BOUSSINGAULT's [5] an der Turteltaube, deutlich hervortritt.

Den Einfluss individueller Schwankungen zeigen die niedrigen Werthe, welche J. RANKE [6] mit demselben Apparate unter ähnlichen Verhältnissen an sich selbst beobachtete. Sein Körperge-

1 HENNEBERG, Journ. f. Landw. 1869. S. 306 u. 409.

2 H. GROUVEN, Zweiter Bericht über die agriculturchemische Versuchsstation zu Salzmünde. S. 207—274. Berlin 1874.

3 W. HENNEBERG, Landw. Versuchsstationen. VIII. S. 443. 1866; Neue Beiträge zur Begründung einer rationellen Fütterung der Wiederkäuer. Göttingen 1870—72.

4 PETTENKOFER u. VOIT, Ann. d. Chem. u. Pharm. CXLI. S. 295. 1867; ferner Ztschr. f. Biologie. II. S. 459. 1866, V. S. 319. 1869; Sitzgsber. d. bayr. Acad. 1866. 10. Nov. u. 1867. 9. Febr.

5 BOUSSINGAULT, Ann. d. chim. et phys. (3) XI. p. 433. 1844; Deutsch. Journ. f. pract. Chemie. XXXV. S. 402.

6 JOH. RANKE, Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med. 1862. S. 311. (365.)

wicht schwankte während der Versuche zwischen 71,79 und 74,22 k; die niedrigste CO_2-Ausscheidung, bei Hunger, war = 0,373 gr per Kilo und Stunde, die höchste, bei maximaler Nahrungsaufnahme bis zum Gefühl der Uebersättigung, = 0,52 gr.

Die Einwirkung, welche Alter und Geschlecht auf die CO_2-Ausscheidung des Menschen üben, haben besonders ANDRAL und GAVARRET[1] studirt. Ihre wesentlichsten Resultate sind:

1. In allen Lebensaltern, vom 8. Jahre bis zum Greisenalter, scheidet der Mann bedeutend mehr CO_2 aus als das Weib; der Unterschied ist am grössten zwischen 16 und 40 Jahren, wo das Verhältniss fast = 1 : 2 ist.

2. Beim Manne wächst die CO_2-Ausscheidung beständig bis zum 30. Jahre, am raschesten zur Pubertätszeit. Vom 30. Jahre bis zum höchsten Greisenalter wird ein stetiges, langsames Sinken beobachtet.

3. Beim Weibe bleibt die CO_2-Exhalation während der ganzen Periode der Geschlechtsreife auf der geringen Höhe, welche sie beim Beginn derselben hatte, stationär, und steigt erst in den klimakterischen Jahren, um dann, nach dem Greisenalter hin, wieder abzusinken. Schwangerschaft bedingt vorübergehende Steigerung auf den dem Klimax zukommenden Werth.

A. und G. bestimmen nur die Lungenausscheidung. Vor dem Gesichte befindet sich eine hermetisch schliessende Maske, durch welche ein reichlicher Luftstrom in 3 grosse vorher luftleer gemachte Ballons von 140 l. Inhalt gesogen wird. Jeder Versuch dauert 8—13 Minuten. Leider ist das Körpergewicht der Versuchspersonen nicht bestimmt worden, auch fehlen nähere Angaben über die Ernährung, so dass die Resultate einer Revision im Hinblick auf diese Momente bedürfen.

SCHARLING's[2] Versuche sprechen übrigens auch für die erwähnte Differenz zwischen beiden Geschlechtern, während sie andererseits deutlich zeigen, dass bei Kindern die absolute CO_2-Ausscheidung zwar geringer, die auf die Einheit des Körpergewichts bezogene aber grösser, als bei Erwachsenen, ist. Es stimmt dies mit den Beobachtungen an Thieren überein.

Die folgende Tabelle enthält nur SCHARLING's für die einzelnen Versuchsindividuen gefundene Mittelwerthe.

Aussser den in Tabelle S. 144 hervortretenden Einwirkungen des Alters und Geschlechts, fand SCHARLING eine Vermehrung der CO_2-Ausscheidung nach den Mahlzeiten, und einen höheren Werth im wachenden als im schlafenden Zustande.

---

1 ANDRAL et GAVARRET, Recherches sur la quantité d'Acide carbonique exhalé par le poumon dans l'espèce humaine. Paris 1843. Extrait des Ann. d. chim. et phys. (3) VIII. 2 SCHARLING, Ann. d. Chem. u. Pharm. XLV. S. 214. 1843.

Versuchsobject	Körpergewicht Kilo	Kohlenstoffausscheidung in 24 Stdn. gr	CO_2-Ausscheidung in 24 Stdn. gr	CO_2-Ausscheidung pr. Kilo u. Stunde gr
35jähriger Mann . . .	65,5	219,47	804,72	0,512
28jähriger Gardesoldat .	82	239,714	878,95	0,497
16jähriger junger Mann .	57,75	224,37	822,69	0,594
19jährige Magd	55,75	165,877	608,22	0,455
9¾jähriger Knabe . . .	22	133,129	488,14	0,925
10jähriges Mädchen . .	23	125,42	459,87	0,833

Aus den Versuchen von SPECK ersieht man sehr deutlich die Schwankungen der Intensität der respiratorischen Functionen im Laufe des Tages. Als die wichtigste Ursache derselben gibt SPECK, ebenso wie früher VIERORDT die Nahrungsaufnahme an. Das nähere lehrt die Tabelle, welche die Werthe für eine Minute gibt. Da SPECK's Körpergewicht zwischen 57 und 60 k schwankt, gelten die Zahlen fast genau auch für 1 k und 1 Stunde.

	Eingeathmete Luft	O_2-Verbrauch		CO_2-Ausscheidung		Respir. Quotient	
	cc	gr	cc	gr	cc		
Maximum	8046	0,601	420	0,717	364	0,98	12 Versuche unter normalen Verhältnissen zu verschied. Tageszeiten[1]
Minimum	7108	0,461	322	0,535	271	0,821	
Mittel	7527	0,518	361	0,619	314	0,869	
Mittel aus 3 Vers.	7038	0,420	293	0,499	253	0,864	Morgens nüchtern
Mittel aus 3 Vers.	—	0,444	310	0,528	268	0,865	Kurz vor d. Mittagessen
Mittel aus 4 Vers.	—	0,526	367	0,628	319	0,869	½ bis 1 Stunde nach dem Mittagessen[2]
Mittel aus 6 Vers.	6446	0,397	277	0,458	233	0,841	Morgens nüchtern[3]

Analoge Ergebnisse für die Kohlensäure und die respirirte Luftmenge haben die Versuche von VIERORDT[4] und BERG[5] ergeben. Hier folgen die wichtigsten Mittelzahlen des ersteren Forschers.

1 SPECK, Unters. üb. Sauerstoffverbrauch u. Kohlensäureausathmung des Menschen. S. 31. Cassel 1871.
2 Derselbe, Arch. f. exper. Pathol. II. S. 405. 1874.
3 Derselbe, Ebenda. XII. S. 1. 1880.
4 VIERORDT, Physiol. d. Athmens. Karlsruhe 1845; Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II. S. 883.
5 BERG, Einfluss der Athembewegungen auf die Ausscheidung der Kohlensäure durch die Lungen. Dorpat 1869.

Tagesstunde	Athemzüge pr. Minute	Volum einer Exspirat.	Per Min. exsp. Luft	Per Min. exsp. CO_2	Procentgehalt d. exspir. Luft an CO_2
		cc (37° C. 758 mm Druck)			
9	12,1	503	6090	264	4,32
10	11,9	529	6295	282	4,47
11	11,4	534	6155	278	4,51
12[1]	11,5	496	5578	243	4,36
1	12,4	513	6343	276	4,35
2	13,0	516	6799	291	4,27
3	12,3	516	6377	279	4,37
4	12,2	517	6179	265	4,21
5	11,7	521	6096	252	4,13
6	11,6	496	5789	238	4,12
7	11,1	489	5428	229	4,22

Zur Vervollständigung der Anschauungen über die Intensität des Respirationsprocesses in der Thierreihe lassen wir hier noch eine tabellarische Zusammenstellung der Versuche POTT's[2] folgen:

Thierart	Gewicht gr	CO_2-Exhalation pr. Kilo und Stunde gr	CO_2-Exhalation pr. Kilo und Stunde cc	Temperatur °C.	Zahl der Vers., aus denen das Mittel genommen
Säugethiere:					
Zieselmaus	355	1,508	767	18—21	3
Maulwurf	62	2,675	1360	16	2
Hausmaus, alte	18,8	6,455	3282	13—14	2
Hausmaus, junge. . . .	13,3	7,212	3666	8—19	3
Weisse Maus	13	8,880	4514	7	1
Brandmaus	21,5	6,545	3327	8	1
Weisse Ratte, alt . . .	80,5	3,518	1789	7	1
Weisse Ratte, jung . . .	22	6,045	3073	8	1
Graue Ratte	55,5	4,308	2190	16	1
Vögel:					
Kanarienvogel, Weibchen	17	9,097	4625	16—17	2
Sperling, männlich . . .	25,0	7,783	3957	10—15	2
Sperling, weiblich . . .	23	7,338	3730	15—16	1
Fische:					
Junge Karpfen	12	0,352	179	13—14	2
Amphibien:					
Laubfrosch	11,7	0,372	189	21	3
Rana temporaria, alt . .	13,9	0,355	180	19—20	1
Rana temporaria, jung .	1,26	1,275	648	19—20	1
Bufo variabilis, alt . . .	15	0,433	220	19—21	2

1 Mittagsmahlzeit von 12½ bis 1 Uhr.
2 POTT, Landw. Versuchsstationen. XVIII. S. 81.

Thierart	Gewicht	CO_2-Exhalation pr. Kilo und Stunde		Temperatur	Zahl der Vers., aus denen das Mittel genommen
	gr	gr	cc	°C.	
Amphibien:					
Bufo variabilis, jung . .	3,6	1,515	770	15—20	3
Bufo ciner., alt	49	0,337	171	13—15	2
Bufo ciner., jung . . .	1,25	1,363	693	19	1
Lacerta agilis[1], jung . .	0,8	3,118	1585	17—20	3
Insecten:					
Mistkäfer	0,32	1,130	574	20—21	2
Laufkäfer	1,64	1,635	831	15—16	1
Engerling[2]	2,0	0,987	503	16—17	2
Fuchsschmetterling . . .	0,015	1,480	752	20	1
Kohlweisslingraupe, jung .	0,083	1,177	598	15—16	1
„ „ ausgewachsen .	0,3	1,130	574	18	1
Ligusterschwärmer, Raupe	5,4	2,202	1119	21	1
Ligusterschwärmer, Puppe	3,8	1,300	661	19—20	2
Weidenbohrerraupe im Einspinnen	4,8	0,865	440	18—19	2
Bärraupe	2,0	1,435	730	14—19	2
Grashüpfer	—	0,839	427	16—19	3
Gryllus camp.	ca. 0,25	2,305	1172	16—19	3
Blattwanze	0,05	2,127	1081	17—21	2
Schnecken:	—	0,12 bis 0,278	61 bis 141	15—17	5
Würmer:					
Regenwurm	0,80	0,593	302	18—19	1
Blutegel[3]	—	0,645	328	16—19	2

Eine Reihe Amphibienarten sind von MOLESCHOTT und SCHELSKE[4] vergleichend auf die Grösse der CO_2-Ausscheidung untersucht worden. Es zeigte sich dabei, dass im allgemeinen die lebhafteren Thierarten die grössere Ausscheidung von CO_2 besitzen, ferner zeigte sich fast durchgängig, dass die männlichen Thiere bedeutend lebhafteren Stoffwechsel als die weiblichen besitzen[5], ein Ergebniss, das um so bemerkenswerther ist, als die Untersuchungen nicht zur Zeit der Brunst ausgeführt wurden. Die Tabelle auf S. 147 gewährt einen Ueberblick.

Wie aus derselben hervorgeht, sind die Versuche bei ziemlich gleicher Lufttemperatur angestellt; dass nur solche Zahlen bei Untersuchung des Stoffwechsels von Kaltblütern mit einander verglichen werden können, geht aus den Versuchen von MOLESCHOTT[6],

1 Vgl. S. 136 REGNAULT u. REISET's Tab. Nr. 78—80.
2 Vgl. S. 136 Nr. 81 u. 82 die Zahlen für Maikäfer.
3 Vgl. die Tabelle S. 150.
4 MOLESCHOTT u. SCHELSKE, Molesch. Unters. I. S. 1. 1856.
5 Vgl. hierüber auch MOLESCHOTT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1853. S. 65.
6 J. MOLESCHOTT, Molesch. Unters. II. S. 315. 1857.

Thierart	Männchen			Weibchen		
	Zahl der Vers. aus welchen d. Mittel gen.	Mittlere Temperatur °C.	CO_2-Ausscheid. pr. Kilo u. St. gr	Zahl der Vers. aus welchen d. Mittel gen.	Mittlere Temperatur °C.	CO_2-Ausscheid. pr. Kilo u. St. gr
Bufo cinereus .	4	21,8	0,204	6	23,1	0,142
Salamandra maculata	—	—	—	16	18,1	0,192
Bufo calamita .	11	19,9	0,257	12	19,5	0,229
Rana esculenta.	15	19,0	0,282	20	18,7	0,224
Triton cristatus	5	16,0	0,413	5	16,2	0,429
Bufo viridis. . .	—	—	—	16	19,1	0,306
Rana tempor . .	22	23,1	0,502	16	22,7	0,393
Hyla arborea, Geschlechter gemischt . . .	[7]	19,3	[0,261]	—	—	—

BÜTSCHLI[1], H. SCHULZ[2] über die Abhängigkeit der Stoffwechselintensität von der Körpertemperatur hervor.

Dem letztgenannten Autor entnehme ich folgende Tabelle.

Temperatur °C.	CO_2-Abgabe pr. Kilo u. Stunde in grms.	
	Blatta orientalis	Rana escul.
0—5	0,083 (4°)	0,012
5—10	—	0,067
10—15	—	0,068
15—20	0,268	0,076
20—25	0,391	—
25—30	0,554	0,160
30—35	1,045	0,625

Auffallend ist, dass SCHULZ die CO_2-Production des Frosches viel geringer findet, als MOLESCHOTT und POTT. Sollte die Nahrungsaufnahme bei dieser Thierart so bedeutende Differenzen bedingen?[3] MOLESCHOTT's Frösche waren erst unmittelbar vor dem Versuche eingefangen, also wohl im Zustande der Verdauung.

Man vergl. noch, in Bezug auf die Athemgrösse von Schnecken und Insecten die ältern Arbeiten von SPALLANZANI[4] und VAUQUELIN[5],

1 O. BÜTSCHLI, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874.

2 H. SCHULZ, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 78. 1877 u. Ueber die Abhängigkeit zwischen Stoffwechsel u. Körpertemperatur bei Amphibien u. Insecten. Inaug.-Diss. Bonn 1877.

3 Vgl. hierüber MARCHAND, Journ. f. pract. Chemie. XXXIII. S. 129. 1844, XXXVII. S. 1. 1846.

4 SPALLANZANI, Gehlen's Journ. III. S. 378.

5 VAUQUELIN, Ann. d. chim. XII. 1792.

sowie von TREVIRANUS[1] (Biene), die neuern von W. DETMER[2] (Larven von Tenebrio molitor) und O. LIEBE[3] (Musca vomitoria, Carabus cancellatus, Gryllus gryllot.).

Die Mehlwürmer producirten in DETMER's Versuchen etwa 0,11 gr CO_2 per Kilo und Stunde bei 12—16° C.; erhöhte Temperatur steigerte die CO_2-Bildung bedeutend.

Die besonderen, zum Studium der Respiration der Wasserthiere angewandten, Methoden wurden schon (S. 127) skizzirt. Die quantitativen Untersuchungen lehren, dass die Athemgrösse bei Fischen ähnlich variirt, wie bei den schon besprochenen Thierclassen; ausser den durch die Art bedingten Differenzen wirkt *der Ernährungszustand* mächtig ein. Ferner steigt die Intensität der Oxydation, wie bei allen Kaltblütern, mit der Temperatur und nimmt, auf die Einheit des Körpergewichts bezogen, im Allgemeinen ab mit der Grösse des Individuums.

Das weitere ergibt die Tabelle auf S. 149 u. 150.

Der Mechanismus der Kiemenathmung, Aufnahme des Wassers in den Mund, Austreibung desselben durch die Kiemenöffnungen, wobei die enorm gefässreichen Läppchen und Fransen der Kiemen in dem Wasserstrom flottiren, kann hier nicht näher erörtert werden. Eine sehr interessante Uebersicht der Athemmechanismen niederer Thiere findet sich in „Leçons sur la Physiologie comparée de la Respiration" von PAUL BERT. Man vergl. auch den betreffenden Abschnitt in JOHANNES MÜLLER's Handbuch der Physiologie.

Dass die Kiemen der Fische dem, allerdings nicht sehr grossen, Respirationsbedürfniss derselben fast noch vollkommener als die Lungen der höheren Thiere genügen, geht unter Anderem aus den Studien BAUMERT's über die Darmathmung des Schlammpeizgers hervor. Wenn man diese Thiere hindert, Luft zu schlucken, unterlassen sie auch die Entleerung der im Darme vorhandenen Luft, und diese muss also einen CO_2- und O_2-Gehalt annehmen, welcher der Spannung dieser Gase im Blute entspricht. BAUMERT fand nun die aus dem After normal Luft schluckender Schlammpeizger entleerte Luft im Mittel dreier Versuche, bestehend aus

$$\begin{array}{r} 87{,}18\ \%\ N, \\ 12{,}03\ \%\ O, \\ 0{,}79\ \%\ CO_2. \\ \hline 100{,}00\ \%. \end{array}$$

1 G. R. TREVIRANUS, Tiedemann u. Treviranus' Ztschr. IV. S. 23. 1832.
2 W. DETMER, Landw. Versuchsstationen. XV. S. 196.
3 O. LIEBE, Ueber die Respiration d. Tracheaten. Inaug.-Diss. Chemnitz 1872 nach Maly's Jahresber. 1872. S. 332.

Thierart	Gewicht des Thieres gr	Temperatur °C.	Pr. Kilo u. Stunde O_2-Verbrauch cc	Pr. Kilo u. Stunde CO_2-Production cc	Respiratorischer Quotient	Autor	Bemerkungen
a) *Süsswasserfische*							
Cyprinus auratus . .	12—14	8	26,3	20,9	0,795	Baumert	Die Thiere waren ungenügend gefüttert
„ „ . .	12—14	11—12	41,3	31,4	0,760	„	Mittel aus 3 Versuchen (Die Thiere waren ungenügend gefüttert)
„ „ . .	33—40	12	45,8	32,7	0,715	Jolyet & Regnard	Mittel aus 2 Versuchen
„ „ . .	82—130	12	35,03	25,7	0,733	„ „	Mittel aus 3 Versuchen
„ „ . .	85	2	14,8	—	—	„ „	Zur Demonstration des Einflusses der Temperatur
„ „ . .	85	10	37,8	—	—	„ „	Zur Demonstration des Einflusses der Temperatur
„ „ . .	85	30	147,8	—	—	„ „	Zur Demonstration des Einflusses der Temperatur
„ phoxinus .	5	16	140,0	120,4	0,86	„ „	Vorübergehender Sauerstoffmangel während des Versuchs
„ tinca . . .	222	14	55,7	36,7	0,66	„ „	
„ „ . . .	ca. 500	?	70,0	—	—	Quincaud	Compt. rend. LXXVI. p. 1141.
„ „ . . .	185—224	?	128,0	—	—	„	
„ carpio . . .	28	?	128	—	—	„	
„ „ . . .	über 1000	?	48	—	—	„	
„ tinca . . .	190—223	5	11,53	8,09	0,70	Baumert	Normal gefütterte Thiere
„ „ . . .	190—223	8	12,71	9,43	0,74	„	
„ „ . . .	190—223	10	13,22	9,77	0,74	„	
Cobitis fossilis	43—61	9—12	31,8	32,2	1,01	„	Mittel aus 6 Versuchen
„ „	43—61	13	27,2	27,4	1,01	„	Mittel aus 4 Versuchen
„ „	43—61	15,5—18	37,0	31,8	0,86	„	Mittel aus 3 Versuchen
„ „	43—61	19—21,5	41,3	35,1	0,85	„	Mittel aus 2 Versuchen
„ „	16	17—22	86,3	67,3	0,78	Jolyet & Regnard	
Muraena anguilla . .	51	14	40,5	32	0,79	„ „	
„ „ . .	112	15	48,0	28,8	0,60	„ „	
b) *Seefische*							
Mullus	390	15	171	147	0,86	„ „	Das Thier bewegt sich lebhaft
„	28	14	134,0	108,5	0,81	„ „	
Sparus auratus . . .	75	19	142	99,9	0,64	„ „	

Thierart	Gewicht des Thieres	Temperatur °C.	Pr. Kilo u. Stunde		Respiratorischer Quotient	Autor	Bemerkungen
			O_2-Verbrauch cc	CO_2-Production cc			
Trigla hirundo. . . .	350	15	94,5	68	0,71	JOLYET & REGNARD	
Muraena conger. . .	545	13	59,8	43	0,72	„ „	
„ „ . . .	145	16	75,7	50,7	0,67	„ „	
Raja torpedo	315	14,5	47,0	275	0,585	„ „	Mittel aus 2 Versuchen
Pleuronectes solea .	185	14	73,5	59,5	0,81	„ „	
„ maxim.	320	15	80,0	48	0,60	„ „	Sehr gefrässig, vorher gefüttert
Squalus catulus . . .	—	—	54,5	52,4	0,83	„ „	
Syngnathus	10,5	--	89,9	76,4	0,85	„ „	
Perennibranchiati							
Axolotl	42	11,5	45,2	25,3	0,56	„ „	
Süsswassercrustaceen							
Astacus fluviat. . .	31	12,5	38,0	32,7	0,86	„ „	
Gammarus pulex . .	?	12,5	132,0	95	0,72	„ „	
Crust. des Meeres							
Palemon squilla . . .	?	19	125	103,8	0,83	„ „	
Cancer pagurus . . .	470	16	107,0	89,9	0,84	„ „	
Homarus vulgaris . .	315	15	68,0	54,4	0,8	„ „	
Palinurus quadricorn.	520	15	44,2	38,9	0,88	„ „	
Mollusken							
Octopus vulgaris . . .	2310	15,5	44,1	37,9	0,86	„ „	Die Muscheln sind mit den Schalen gewogen, auf nackte Körpersubstanz bezogen, ist ihr Stoffwechsel etwa dem des Octopus gleich.
Cardium edule	10	15	14,8	12,4	0,84	„ „	
Mytilus edulis	25	14	12,2	9,3	0,76	„ „	
Ostraea edulis	50	13,5	13,4	10,6	0,79	„ „	
Zoophyten							
Asteracanth. rubens.	—	19,0	32,0	25,3	0,79	„ „	
Würmer							
Hirudo officinalis . .	2,2	13,5	22,98	15,9	0,69	„ „	
Hirudo officinalis . .	–	13,0	39,70	35,7	0,90	„ „	Dieselben Thiere, nachdem sie sich an einem Hunde vollgesogen

Waren die Thiere stundenlang am Luftschlucken verhindert worden, so bestand die entleerte Luft im Mittel von 2 Versuchen aus

$$\begin{array}{r} 91{,}33\ \%\ N, \\ 7{,}94\ \%\ O, \\ 0{,}73\ \%\ CO_2. \\ \hline 100{,}00\ \%. \end{array}$$

Die Kiemenathmung allein hält also die CO_2-Spannung im Blute dieser Thiere auf einem Werthe, welcher niedriger ist als der, welchen wir im Blute normal athmender Säugethiere finden.

Nach Jobert [1] ist bei dem brasilianischen Fische Callichthys asper Cuv. die Darmathmung noch viel wesentlicher, als bei Cobitis, indem dies Thier in normal lufthaltigem Wasser binnen 2 Stunden zu Grunde geht, wenn es verhindert wird, Luft zu schlucken. Die aus dem After entleerten Gase haben 1,5—3,8 % CO_2.

Auch die zahlreichen vorliegenden Analysen der Gase der Schwimmblase sprechen für die niedrige Spannung der Kohlensäure im Blute der Fische, wiewohl bei den eigenthümlichen, zum Theil noch sehr dunkeln, Verhältnissen dieses Organs auch die Beziehungen seines Inhalts zu den Blutgasen sehr vorsichtig beurtheilt werden müssen.

Die Schwimmblase der Fische dürfte das einzige unbestreitbare Beispiel einer Secretion von Gasen aus dem Blute darstellen. Schon die anatomische Thatsache, dass sie bei vielen Fischen ein allseitig geschlossener Sack ist, zwingt uns zu der Annahme, dass ihr gasförmiger Inhalt von ihren Wänden abgesondert werde.

Von ganz besonderem Interesse wird diese Gassecretion durch die Thatsache, dass das secernirte Gas häufig ungemein reich an Sauerstoff ist.

Erman [2] der ausschliesslich Süsswasserfische untersuchte, fand unter 79 Analysen nur einmal den Sauerstoffgehalt der Schwimmblasenluft höher als den der Atmosphäre (= 24,4 %) und steht hierin in Harmonie mit den Angaben von Vauquelin, Configliachi [3] und Delaroche. [4] Auch darin, dass im Schwimmblasengase häufig gar keine, immer aber, wenn die Thiere nicht asphyktisch waren, nur sehr geringe Mengen CO_2 enthalten seien, stimmen die oben genannten Autoren überein. Ihre Resultate hat in neuerer Zeit F. Schultze [5] in Pflüger's Laboratorium arbeitend, bestätigt; seine Zahlen sind nur für die CO_2 höher; die Werthe schwanken zwischen 1,4 und 5,4 % des Gasvolums, während der Sauerstoffgehalt zwischen 1,1 und 13,2 % schwankte. Bei solchen Meerfischen, welche

1 Jobert, Ann. des scienc. natur. zool. (6) V. Art. No. 8. 1877.
2 Erman, Gilbert's Ann. d. Physik. XXX. p. 113. 1808.
3 Configliachi, Schweigger's Journ. f. Chemie u. Physik. I. S.
4 F. Delaroche, Ebenda. I. S. 164. 1811.
5 F. Schultze, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 48. 1872.

in geringen Tiefen leben, fand BIOT[1] dieselben Zahlen wie ERMAN bei den Süsswasserfischen; in demselben Maasse aber, wie die Thiere in grösseren Tiefen leben, steigt der Sauerstoffgehalt in ihrer Schwimmblase. Als Maximum fand er 87 % Sauerstoff bei Trygla lyra (Linn.). Diese Resultate wurden bestätigt von LAROCHE[2], der im Mittel vieler Analysen bei den in mehr als 50 m Tiefe gefangenen Fischen 70 % O_2, bei den in geringerer Tiefe gefangenen 29 % O_2 fand. — LAROCHE fand ferner in Uebereinstimmung mit BIOT, dass der O_2-Gehalt des Meerwassers in diesen Tiefen relativ und absolut fast unverändert bleibt, eher etwas abnimmt. Dies letztere Resultat haben auch die neueren Untersuchungen des Meerwassers verschiedener Tiefen bestätigt.[3] BRODBELT[4] fand in der Schwimmblase eines Schwertfisches bei Jamaica fast reines Sauerstoffgas.

In neuerer Zeit hat MOREAU[5] weitere überraschende Thatsachen über die Gase der Schwimmblase mitgetheilt. Er findet, dass nach Entleerung des Organs mittelst Troicart oder Luftpumpe sich nach einigen Tagen in ihm Luft ansammelt, welche reicher an Sauerstoff ist als die atmosphärische. Durch wiederholtes Entleeren konnte MOREAU den Sauerstoffgehalt bis 85 % steigern; Durchschneidung des Sympathicus beschleunigte die Sauerstoffsecretion.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die Respirationsverhältnisse des Fötus. Bei Vögeln im Ei tauscht das in der Allantois circulirende Blut durch die poröse Eischale Gase mit der Atmosphäre aus; bei Säugethieren findet ein analoger Diffusionsverkehr zwischen den, in der Placenta nur durch dünne Membranen geschiedenen, Blutströmen des Fötus und der Mutter statt.

Mit Unrecht hat man in der chemischen Bindung des Sauerstoffs ans Hämoglobin ein Hinderniss für seinen Uebertritt ins fötale Blut erkennen wollen. Besteht doch im Plasma eine ziemlich hohe Sauerstoffspannung, die sich durch Dissociation des Oxyhämoglobins sofort annähernd wieder herstellt, sowie ein Theil des freien Gases durch die Gefässwand ins fötale Blut hinübergewandert ist. Nie wird allerdings die Sauerstoffsättigung im fötalen Blute genau gleich der im mütterlichen sein können; dass aber die Differenz in der Regel äusserst klein, der Athemprocess in der Placenta also ein sehr vollkommener ist, beweist die Betrachtung des Nabelvenenblutes intacter Föten, nach der Methode von ZWEIFEL[6], wobei kaum ein Farbenunterschied zwischen dem Blute der Mutter und dem der fötalen Nabelvene erkennbar ist. Wenn man das Mutterthier erstickt und so sein Blut rasch Sauerstoff-arm macht, kehrt sich der Gasstrom um, es tritt, wie die Blutfarbe klar erkennen lässt, Sauerstoff aus dem fötalen in das mütterliche Blut über.[7] Es ist dies ein schöner Be-

1 BIOT, Mémoires de la société d'arcueil. 1807, übers. in Gilbert's Ann. d. Physik. XXVI. S. 454; Gehlen's Journ. f. Physik u. Mineralogie. IV. S. 582.
2 LAROCHE, Schweigger's Journ. I. S. 122. 1807.
3 Vgl. JAKOBSEN, Ann. d. Chem. u. Pharm. CLXVII. S. 1.
4 Citirt bei CONFIGLIACHI, Schweigger's Journ. I. S. 142.
5 A. MOREAU, Compt. rend. LVII. p. 37. et p. 816. 1863; Recherches expériment. s. les fonctions de la vessie natatoire. Paris 1876.
6 ZWEIFEL, Arch. f. Gynäk. XI. (2) S. 1. 1875.
7 N. ZUNTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 605. 1877.

weis dafür, dass wir es in der Placenta, gerade so wie in den Lungen und den Kiemen, mit einer einfachen, durch die Spannungen der Gase geregelten, Wanderung zu thun haben, nicht mit irgend welchen specifischen Secretionsprocessen.

In der That ist es N. O. BERNSTEIN [1] in LUDWIG's Laboratorium gelungen, einen, wenn auch geringen, Uebertritt von Sauerstoff aus arteriellem Blute in venöses durch eine trennende Membran hindurch zu beobachten. Die Resultate mussten quantitativ unbefriegend ausfallen, weil es nicht möglich ist Membranen von genügender Dünne und hinreichend grosser Oberfläche zu verwenden.

Eine interessante Analogie zur Placentarathmung hat GRÉHANT [2] dadurch geschaffen, dass er Fische in verschlossene Gefässe mit Oxyhämoglobinlösung brachte und zeigte, dass sie darin, unter Reduction des Oxyhämoglobins, sehr viel länger lebten, als in gleichem Volum lufthaltigen Wassers.

Die absolute Grösse des Respirationsprocesses entzieht sich bei Säugethierembryonen selbstverständlich der Messung. Auf eine Reihe indirecter Beweise gestützt, zeigt PFLÜGER [3], dass sie erheblich hinter den Werthen des geborenen Thieres zurücksteht. Seine Beweise sind zwar von GUSSEROW angefochten worden, aber, wenn auch die Experimente dieses Forschers zeigen, dass die Harnsecretion des Fötus unter Umständen ziemlich lebhaft sein kann, so bleibt doch die Thatsache, dass der Respirationsprocess des Fötus relativ klein ist, unanfechtbar.

Auch das neugeborene Thier zeigt meist noch einige Zeit schwachen Sauerstoffverbrauch. Dies ist die Ursache der schon von HARVEY erkannten, seit lange vielfach studirten Thatsache, dass Neugeborene auffallend lange der Erstickung widerstehen. — Es hält dieser niedrige Stoffwechsel übrigens nicht lange nach der Geburt an, vielmehr steigt derselbe in relativ kurzer Zeit, rascher bei Thieren, die sich sofort nach der Geburt energisch bewegen, langsamer bei blindgeborenen, zu einem maximalen Werthe. Wir haben ja früher die Belege dafür gegeben, dass jugendliche Individuen einen lebhafteren Stoffwechsel, bezogen auf die Einheit des Körpergewichts, haben, als Erwachsene.

Directe Messungen des Gaswechsels im Fötalzustande liegen, der Natur der Sache gemäss, nur von Vögeln vor. Die älteren Versuche von BAUDRIMONT und MARTIN ST. ANGE [4] seien hier nur erwähnt. BAUMGÄRTNER [5] hat die Grösse des Gaswechsels der Hühner-

---

1 BERNSTEIN, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Cl. XXII. S. 124. 1870.
2 N. GRÉHANT, Compt. rend. LXXVI. p. 621.
3 PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 61.
4 BAUDRIMONT et MARTIN ST. ANGE, Compt. rend. 1843. Excerpt. in Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II. S. 859.
5 BAUMGÄRTNER, Der Athmungsprocess im Ei. Freiburg i. Br. 1861.

eier vom ersten Tage der Bebrütung bis nach dem Ausschlüpfen systematisch verfolgt. Ich hebe nur die, auf je 24 Stunden sich beziehenden Zahlen für einige Tage heraus.

Tag der Bebrütung	Gewichtsverlust des Eies		CO_2-Abgabe in gr		O_2-Aufnahme in gr	
	seit Beginn d. Brütens	am betreffenden Tage	für das Ei	für ein Kilo Ei	für das Ei	für ein Kilo Ei
1	—	0,125	0,009	0,16	0,0074	0,13
9	1,853	0,164	0,048	1,01	0,036	0,76
20	10,479	0,212	0,56	18,93	0,4435	14,9
21[1]	—	—	1,008	—	0,7317	—

ANHANG ZUM FÜNFTEN CAPITEL.

Einfluss von Krankheiten auf den respiratorischen Gaswechsel.

Die zahlreichen, allerdings zum Theil mit recht unvollkommenen Methoden ausgeführten, Untersuchungen über den Einfluss von Krankheiten auf den Respirationsprocess können hier nur beiläufig erwähnt werden.

Zunächst ist es von Interesse zu wissen, wie Krankheiten, welche die Function des Respirationsorgans selbst beeinträchtigen, auf dessen Leistungen einwirken. Hier zeigt sich die bemerkenswerthe Thatsache, die übrigens bei der weitgehenden Unabhängigkeit der Intensität der Oxydationsprocesse vom Sauerstoffgehalte des Blutes (vgl. S. 38 und 41) a priori zu erwarten war, dass recht erhebliche Beschränkungen der respiratorischen Oberflächen ertragen werden, ohne dass die Grösse des Gasaustausches irgend eine Aenderung erfährt.

KONRAD MÖLLER[2] beobachtete 7 Brustkranke, je 6 Stunden lang, im PETTENKOFER'schen Respirationsapparate und verglich ihre Kohlensäureausscheidung mit der von 3 Gesunden. Bei letztern betrug sie, in Uebereinstimmung mit den S. 142 gegebenen Werthen 0,487 bis 0,633 gr pro Kilo und Stunde, an den Kranken wurden folgende Werthe beobachtet:

1) Pleuritisches Exsudat . . . . 0,532 gr.
2) „ „ . . . . 0,482 „
Derselbe Pat. genesen, vollkommen arbeitsfähig . . 0,487 „
3) Pleuritis genesend . . . . 0,622 „
4) Emphysem . . . . 0,450 „
5) Lungenschwindsucht . . . . 0,543 „
6) „ . . . . 0,612 „
7) „ . . . . 0,565 „

1 Ausgeschlüpftes Hühnchen.
2 K. MÖLLER, Ztschr. f. Biologie. XIV. S. 542. 1878.

Schon vor Jahren war HANNOVER[1], den Apparat SCHARLING's benutzend, zu gleichen Resultaten gekommen. MÖLLER (l. c.) gibt eine Tabelle der von HANNOVER an 16 Kranken und 4 Gesunden ermittelten Resultate. Bei chronischer Bronchitis, bei Herzkrankheit und bei BRIGHT-scher Nierenkrankheit sind die Kohlensäurewerthe dieselben, wie bei Gesunden; bei Phthisikern wurden sie etwas kleiner, bei Chlorotischen ein wenig grösser als in der Norm gefunden. Auch die enorme Verminderung der rothen Blutkörperchen in der Leukämie fanden PETTENKOFER & VOIT[2] ohne Einfluss auf den Sauerstoffverbrauch. Nur eine Steigerung desselben durch Arbeit etc. ist diesen Kranken unmöglich. Dieselben Forscher[3] fanden bei einem Diabetiker Sauerstoffaufnahme und CO_2-Ausscheidung, verglichen mit einem gleich genährten Gesunden, etwas vermindert.

Mit diesen, die relative Unabhängigkeit der im Körper ablaufenden Verbrennungsprocesse von der Blutmenge und der Leistungsfähigkeit der Lungen darthuenden Beobachtungen stimmen eine Anzahl an Thieren gewonnener experimenteller Daten überein.[4]

Die Aenderung der Athemmechanik durch Trennung der Vagi[5] lässt Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung intact, erst kurz vor Eintritt des Todes sinken die Werthe. WEIL & THOMA[6] erzeugten bei Kaninchen einseitigen Hydro- und Pneumothorax und verglichen Athemgrösse und CO_2-Ausscheidung vor und nach dem Eingriffe.

Der von ihnen angewandte Apparat dürfte zu manchen Untersuchungen sehr geeignet sein und mag darum hier kurz beschrieben werden. Die Thiere athmen durch eine Trachealcanüle; VOIT'sche Quecksilberventile scheiden in- und exspirirte Luft. Erstere wird durch eine genaue Gasuhr gemessen, zwischen welcher und dem Inspirationsventil ein leerer Gasometer als Windkessel eingeschaltet ist. Die exspirirte Luft strömt durch eine Anzahl von U-Röhren mit concentrirter Schwefelsäure und Natronlauge, welche zur CO_2-Bestimmung dienen. Die Hemmung der Athmung, welche durch diese Apparate gesetzt wird und welche ähnlich arrangirte Versuche früherer Forscher ganz unbrauchbar machte[7], wird beseitigt, indem man die Luft mit so viel Ueberdruck in die Gasuhr einleitet, dass das Thier nur minimaler Anstrengung seiner Athemmusculatur bedarf, um sie in Bewegung zu setzen. Die nöthige constante Compression der Inspirationsluft wird erzeugt, indem die von einer FISCHER'schen Wasserstrahlpumpe mitgerissene Luft sich unter Druck in einem, mit seinem unteren offenen Ende in Wasser stehenden, Blechcylinder sammelt. Aus diesem tritt sie in die Gasuhr, während der Ueberschuss durch eine Nebenleitung, deren Ende so tief in Wasser taucht, wie es zur Erhaltung des gewünschten Drucks erforderlich ist, entweicht.

---

1 AD. HANNOVER, De quantitate relativa et absoluta acidi carbonici ab homine sano et aegroto exhalati. Hauniae 1845.

2 PETTENKOFER u. VOIT, Ztschr. f. Biologie. V. S. 319.

3 Dieselben, Ebenda. III. S. 380.

4 J. BAUER, Ztschr. f. Biologie. VIII. S. 567. 1872.

5 Vgl. G. VALENTIN, Die Einflüsse d. Vaguslähmung auf die Lungen- und Hautausdünstung. Frankfurt a/M. 1857; RAUBER, Sitzgsber. d. bayr. Acad. II. S. 104. 1868.

6 WEIL u. THOMA, Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. LXXV. S. 483. 1879.

7 Vgl. z. B. ERLER, Ueber das Verhältniss d. Kohlensäureabgabe zum Wechsel der Körperwärme. Inaug.-Diss. Königsberg 1875.

Auch bei diesen Versuchen zeigte sich, dass nicht übermässige Athemhindernisse, wie sie z. B. durch einseitigen geschlossenen Pneumothorax oder durch Injection mässiger Flüssigkeitsmengen in die Pleurahöhle erzeugt werden, die Kohlensäureausscheidung nicht beeinflussen. Die Unthätigkeit der einen Lunge wird durch gesteigerte Frequenz und Tiefe der Athembewegungen meist derart compensirt, dass die respirirte Luftmenge über die Norm steigt. Bei allzu starken Beschränkungen des Lungenraumes sinkt selbstverständlich Athemgrösse und Exhalation von CO_2.

Zahlreich sind die Untersuchungen über den Gaswechsel im Fieber. Mit Ausnahme einer beiläufigen Beobachtung COLASANTI's [1] an einem fiebernden Meerschweinchen und einer grösseren Anzahl Versuche REGNARD's [2] am Menschen wurde nur die Ausscheidung der Kohlensäure in Betracht gezogen. Die auch den Sauerstoff angebenden Mittheilungen WERTHEIM's [3]) können wegen der Mangelhaftigkeit der Untersuchungsmethoden nicht berücksichtigt werden. Erhebliche Zunahme der CO_2 fand LIEBERMEISTER [4] im Wechselfieberanfall, wo sie während des Fieberfrostes das $2^1/_2$fache der kurz vorher im fieberlosen Zustande beobachteten Höhe erreichte. Meist war die Steigerung nur $^1/_4$ bis $^1/_3$ des Normalwerthes. LEYDEN [5] fand, mit Hilfe der VOIT-LOSSEN'schen Methode, die CO_2-Ausscheidung in verschiedenen fieberhaften Krankheiten durchschnittlich um 50% gesteigert. Nach REGNARD ist in acuten Fiebern und Entzündungen der Sauerstoffverbrauch des Menschen erheblich vermehrt. Die Steigerung der Kohlensäureausscheidung ist relativ geringer, so dass der respiratorische Quotient bis auf 0,50—0,60 sinkt. In chronischen und hektischen Fiebern ist der Sauerstoffverbrauch ebenfalls, aber in geringerem Maasse als in den acuten gesteigert. Der respiratorische Quotient ist meist noch niedriger. — In kachektischen Krankheiten (Carcinom) sinkt der respiratorische Gaswechsel, ebenso in der Reconvalescenz von Fiebern, wo zugleich der hohe Quotient auffällt. Das Absinken des respiratorischen Quotienten mit steigender Körpertemperatur, welches REGNARD, wie bei fiebernden Menschen, so auch bei, durch hohe Aussentemperatur erhitzten, Meerschweinchen fand, ist keinenfalls Regel, wie die Versuche von PFLÜGER [6] und VELTEN [7] beweisen. Auch in COLASANTI's Beobachtung am fiebernden Meerschweinchen war der respiratorische Quotient unverändert.

In dem experimentell erzeugten Fieber von Hunden fand SENATOR [8] die Kohlensäureausscheidung meist, aber nicht regelmässig, erhöht, LEYDEN & FRÄNKEL [9] dagegen finden an hungernden Hunden in allen Stadien des Fiebers ausnahmslos eine Steigerung der CO_2-Ausscheidung, die, verglichen mit den entsprechenden Hungertagen, 20 bis 80% betrug.

---

1 COLASANTI, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 125. 1877.

2 P. REGNARD, Recherches exp sur les variations pathol. des combustions respirat. p. 285—336. Paris 1879.

3 G. WERTHEIM, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV; Wiener med. Woch. 1878. Nr. 32, 34 u. 35.

4 LIEBERMEISTER, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 153.

5 LEYDEN, Ebenda. VII. S. 536. 1870.

6 E. PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 247.

7 VELTEN, Ebenda. XXI. S. 361. 1880.

8 SENATOR, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. Nr. 47 u. 48 und Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. Berlin 1873.

9 E. LEYDEN u. A. FRÄNKEL, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. S. 706; Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. LXXVI. S. 136. 1879.

SECHSTES CAPITEL.

Einfluss quantitativer und qualitativer Aenderungen der Inspirationsluft auf den Respirationsprocess.

Wir haben in der Lehre von den Blutgasen die Beziehungen zwischen dem Partialdrucke des Sauerstoffs und der Kohlensäure in der Atmosphäre, und dem Gehalte des Blutes an diesen Gasen erörtert.[1]

PAUL BERT[2] hat durch seine zahlreichen Versuche bewiesen, was a priori anzunehmen war, dass es für den Gasgehalt des Blutes und weiterhin für die Umsetzungen in den Geweben gleichgiltig ist, ob eine bestimmte Aenderung im Partialdrucke des Sauerstoffs oder der Kohlensäure durch Variation des barometrischen Druckes oder der Mischung der Atmosphäre erzielt wird. Nur bei sehr plötzlicher, starker Depression treten unter Umständen lebensgefährliche Erscheinungen auf, welche, wie HOPPE-SEYLER[3] zuerst nachwies, durch Freiwerden von Gasblasen im Blute veranlasst werden.

Die untere Grenze der Sauerstoffspannung, bei der das Leben gefährdet ist, wurde von W. MÜLLER[4], PAUL BERT, FRIEDLÄNDER und HERTER[5] bestimmt. PAUL BERT[6] fühlte in verdünnter Luft bei 410 mm Druck, entsprechend einem Gasgemisch mit 11,3% Sauerstoff, ernstliche Beschwerden; CROCÉ-SPINELLI und SIVEL starben im Luftballon bei 260 mm Druck, entsprechend einem Sauerstoffgehalt der Luft von 7.2%. FELIX LEBLANC[7] empfand in Bergwerken, wo durch Pyrite eine starke Absorption von Sauerstoff stattfand, ohne dass die Luft viel CO_2 beigemengt enthielt, bei 15,3% Sauerstoff noch keine ernstliche Behinderung der Athmung, bei 9,8% aber Schwindel, Uebelkeit und Ohnmachtsgefühl.

Ein gewisser Unterschied zwischen den Wirkungen der Luftverdünnung und der Sauerstoffarmuth bei normalem Luftdruck wird durch die hohe Tension des Wasserdampfes und der Kohlensäure in den Lungenalveolen herbeigeführt. Wenn die Sauerstofftension in beiden Fällen im

1 Man vergl. noch die erst nach der Drucklegung des ersten Theils erschienenen Untersuchungen von SETSCHENOW, Arch. f. d. ges. Physiol. XXII. S. 252.

2 PAUL BERT, La pression barométrique. Paris 1878.

3 HOPPE-SEYLER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1857. S. 63.

4 W. MÜLLER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. XXXIII. S. 99. 1858; auch Liebig's Ann. d. Chem. u. Pharm. CVIII.

5 FRIEDLÄNDER u. HERTER, Ztschr. f. physiol. Chemie. III. S. 19.

6 P. BERT a. a. O. S. 750 ff.

7 FELIX LEBLANC, Ann. d. chim. et phys. (3) XV, citirt bei BERT, S. 744.

Zustande der Trockenheit und ohne die Kohlensäure gleich war, wird sie durch diese Factoren in der verdünnten Luft wesentlich niedriger als in der entsprechend sauerstoffarmen von normalem Druck. In trockener, CO_2 freier, Luft von 260 mm Barometerdruck z. B. beträgt der Partialdruck des Sauerstoffs 54,6 mm; das entspricht einer trockenen Luft mit 7,2% Sauerstoff bei 760 mm Druck. In den Lungen wird nun die Luft mit Wasserdampf von beiläufig 46,6 mm und mit CO_2 von 30,4 mm Spannung versetzt. Der Partialdruck des Sauerstoffs sinkt dadurch in der verdünnten Luft auf 38,4 mm, in der von 760 mm Spannung und 7,2% Sauerstoffgehalt nur auf 49,2 mm.

Kaninchen ertragen nach W. MÜLLER, FRIEDLÄNDER und HERTER viel weiter gehende Verminderung der Sauerstoffspannung. Erst bei 7,5% Sauerstoff in der Inspirationsluft ist die Dyspnoë sehr heftig, bei constanter Einathmung eines Gemisches von 2,7% Sauerstoff erfolgt der Tod nach 20 Minuten. Während in diesen Fällen die absolute Grösse der Sauerstoffaufnahme selbstverständlich stark herabgesetzt ist, bleibt die CO_2-Ausscheidung annähernd normal.[1]

Bei geringeren Graden des Sauerstoffmangels wird die möglichst normale Arterialisation des Blutes durch Vertiefung, zum Theil auch durch zunehmende Frequenz der Athmung angestrebt.

Das Nähere über die Beziehungen der Athemgrösse zur Beschaffenheit der Inspirationsluft gehört in den folgenden Theil dieses Werkes. Hier sei nur daran erinnert, dass der Thorax erheblich über die normale Inspirationsstellung ausgedehnt werden kann und dass die Menge der so aufgenommenen „Complementärluft" beim Menschen auf 2000 cc, also etwa den vierfachen Werth der normalen Athemgrösse, geschätzt werden kann. Wenn die der In- und Exspiration zu Gebote stehenden Kräfte voll in Anspruch genommen werden, erreicht der einzelne Athemzug die Grösse der „Vitalcapacität" der Lungen, welche nach HUTCHINSON bei erwachsenen gesunden Männern zwischen 2000 cc und 4500 cc schwankt, im Mittel 3770 cc beträgt. Bei derartig forcirten Anstrengungen erlahmen aber die Athemmuskeln sehr bald.

Aus dem Gesagten folgt von selbst, dass die Grenze, bis zu welcher die Sauerstofftension ohne Gefahr sinken darf, erheblichen Schwankungen unterliegt. Es kommen dabei in Betracht: der Sauerstoffbedarf des Individuums, die Kraft seiner Athemmuskeln, die Geschwindigkeit des Blutkreislaufes, der Hämoglobinreichthum des Blutes.

Tensionen der Kohlensäure in der Athemluft bis zu 3—4% werden lange Zeit ohne Schaden ertragen (z. B. in fast allen Versuchen von REGNAULT und REISET), bei höheren Spannungen tritt

---

1 FRIEDLÄNDER u. HERTER a. a. O. S. 35.

nach einem Aufregungsstadium Narkose und schliesslich der Tod ein. Wenn man Thiere in einem abgesperrten Quantum reinen Sauerstoffs athmen lässt, so sterben sie, trotz übermässig vorhandenen Sauerstoffs, an Kohlensäurevergiftung.

In fünf Versuchen W. MÜLLER's an Kaninchen enthielt die Luft beim Tode derselben zwischen 20 und 68% CO_2; Sperlinge sah P. BERT[1] bei 26%, Ratten bei 30% CO_2 in der Luft sterben.

Die von BERT behauptete grössere Empfindlichkeit der Amphibien und Reptilien (Tod bei 13—17% CO_2) wird von FRIEDLÄNDER und HERTER[2] bestritten.

In grösseren Dosen eingeathmet, setzt die CO_2 die Energie der Oxydation stark herab. So fand RAOULT[3], als er den Stoffwechsel von Kaninchen bei Athmung reiner, resp. einer mit 5,8% bis 23,2% CO_2 verunreinigten Luft verglich, im Mittel von je 12 Versuchen

Inspirirte Luft	Pr. Stunde		
	Athemgrösse litres	O_2-Verbrauch cc	CO_2-Ausscheidung cc
CO_2-frei	71,1	1975	1515
Im Mittel 12,1 % CO_2	97,5	1008	918

FRIEDLÄNDER und HERTER beobachteten bei grösseren CO_2-Dosen noch stärkeres Sinken des Sauerstoffverbrauchs und der CO_2-Ausscheidung. Bei mässiger Erniedrigung des Partialdruckes fand W. MÜLLER den Sauerstoffverbrauch unverändert, bei stärkerer ist selbstverständlich die Aufnahme stark herabgesetzt, die Ausscheidung der CO_2 aber von fast normaler Grösse.[4] Zur Erläuterung folgen einige Versuchsergebnisse von FRIEDLÄNDER und HERTER:

Dauer des Versuchs in Minuten	Inspirationsluft		Pr. Kilo und Minute			
	Sauerstoff	Kohlensäure	Athemgrösse cc	O_2-Aufnahme cc	CO_2-Ausscheidung cc	
—	normal	normal	504	11,3	10,7	
36	26,4%	65,8%	80,3	1,36	0,64	CO_2-Vergiftung
100	"	"	6,7	0,007	0,054	CO_2-Vergiftung
25	17,2%	77,3%	44,2	0,088	0,133	CO_2-Vergiftung
21 1/2	2,72	0	386,5	1,5	8,4	O_2-M

1 P. BERT a. a. O. S. 592. 610. 983.
2 FRIEDLÄNDER u. HERTER, Ztschr. f. physiol. Chemie. II. S.
3 RAOULT, Ann. d. chim. et phys. (5) IX. p. 198. 1876.
4 Vgl. Pflüger's Beobachtungen über die CO_2-Ausscheid absolutem Sauerstoffmangel Arch. f. d. ges. Physiol. X. S. 313.

Durch einige Zahlen von REGNAULT und REISET werden FRIEDLÄNDER und HERTER zu der Vermuthung gebracht, kleine Dosen CO_2 möchten den respiratorischen Gaswechsel dauernd erhöhen. Die absolute Gleichheit des Stoffwechsels bei normaler Athmung und in der Apnoë [1], wo die CO_2 des Blutes stark vermindert ist, spricht nicht für diese Vermuthung.

Bei der gewöhnlichen Erstickung ist der Sauerstoffmangel das tödtliche Moment, doch kommt auch die CO_2 bei langsamer Erstickung in einem grösseren abgesperrten Raume in Betracht: Thiere leben in einem solchen Raume länger und erschöpfen den Sauerstoffvorrath vollkommener, wenn für stete Entfernung der CO_2 gesorgt wird.

Aus nahe liegenden Gründen wird der Sauerstoff vor dem Tode um so vollständiger verzehrt, je kleiner der Raum ist, in welchem die Erstickung erfolgt. Bei Erstickung durch Trachealverschluss wird der Sauerstoffvorrath der Lungen bis auf Spuren verbraucht.[2]

Thiere mit trägem Stoffwechsel, welche ihre Lebensenergie bei ungenügender Sauerstoffzufuhr längere Zeit behaupten, erschöpfen ein Luftquantum vollständiger als solche mit lebhaftem Sauerstoffbedürfniss. So fand schon VAUQUELIN [3], dass Schnecken der Luft so vollständig den Sauerstoff entziehen, dass man sie als Absorptionsmittel bei der eudiometrischen Analyse gebrauchen könnte.

Im Anschluss an die Erscheinungen des Sauerstoffmangels ist hier die merkwürdige Entdeckung PAUL BERT's zu besprechen, dass Sauerstoff von hoher Spannung dem Leben feindlich ist. Thiere gehen in einer Atmosphäre reinen Sauerstoffs beim Drucke von drei Atmosphären, in gewöhnlicher Luft beim Drucke von 15 Atmosphären, d. h. jedesmal dann, wenn der Sauerstoff eine Tension von über 200 cm erreicht, unter Convulsionen zu Grunde. Diese Sauerstoffvergiftung ist ausgezeichnet durch ausserordentliche Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäurebildung. *Alle Organismen, thierische wie pflanzliche, unterliegen ihr in gleichem Maasse.* Selbst die so sehr resistenten Pflanzensamen verlieren im comprimirten Sauerstoff nach einiger Zeit ihre Keimfähigkeit.

Schon bei einer Spannung, welche erheblich unter der rasch tödtenden liegt, übt der Sauerstoff im Laufe längerer Zeit schädliche Wirkungen auf die verschiedensten Organismen aus. So konnte

---

1 FINKLER u. OERTMANN, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 62. 1876.

2 Wegen genauerer Angaben vergleiche man W. MÜLLER a. a. O.; VALENTIN, Ztschr. f. rat. Med. (3) X. S. 33. 1860; STROGANOW, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 31. 1875.

3 VAUQUELIN, Ann. d. chim. XII. 1792.

Bert nachweisen, dass die Entwicklung von Eiern, die Metamorphose der Insecten, bei dauerndem Verweilen in reinem Sauerstoff unter gewöhnlichem Druck geschädigt wird.

Durch besondere Versuche strebte Bert diejenige Tension des Sauerstoffs zu ermitteln, welche dem Leben am günstigsten ist. Er fand, dass bei einem Partialdrucke von 400—500 mm, entsprechend einer Atmosphäre mit etwa 60% Sauerstoff, die thierischen und pflanzlichen Oxydationsprocesse am intensivsten sind, während sie in reinem Sauerstoff schon wesentlich geschwächt werden.

Es bedarf dieser Punkt noch weiterer Aufklärung, da Regnault und Reiset[1] den Sauerstoffverbrauch von Hunden und Kaninchen, welche in einer Atmosphäre mit 46—72% O athmeten, genau ebenso gross wie in atmosphärischer Luft fanden. Uebrigens hat Davy[2] schon behauptet, dass bei Athmung reinen Sauerstoffs der Verbrauch desselben und die Bildung von Kohlensäure vermindert sei.

Die schädliche Wirkung eines Uebermaasses von Sauerstoff und die der Kohlensäureanhäufung unterstützen einander, so dass ein Thier an gemeinschaftlicher Wirkung beider Schädlichkeiten zu Grunde gehen kann, auch wenn keine für sich den mit dem Leben unverträglichen Grad erreicht.

Zum Verständniss der merkwürdigen Wirkung des comprimirten Sauerstoffs hat Pflüger[3] auf das analoge Verhalten bei der langsamen Oxydation des Phosphors hingewiesen. In reinem Sauerstoff leuchtet Phosphor nicht und es findet keine Absorption des Sauerstoffs statt. Sowie man reichlich Stickstoff zufügt, oder den Sauerstoff unter verminderten Druck bringt, beginnt das Leuchten, und der Sauerstoff wird absorbirt.

Mässige Erhöhungen des Luftdrucks, bis zu 1½ Atmosphären etwa, sind bekanntlich vielfach als Heilmittel in Krankheiten versucht worden. Ihre Wirkungen sind wesentlich mechanischer Natur und werden sich besonders da geltend machen, wo die Lungen derart alterirt sind, dass sie nur mühsam den Sauerstoffbedarf dem Organismus zuführen können. Die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung Gesunder wird entweder gar nicht oder doch nur in äusserst geringem Maasse beeinflusst.[4]

Eine ausführliche Darlegung der Wirkung fremder Gasarten gehört in die Toxikologie. Wir können dieselben mit H. Davy in zwei

---

1 Regnault u. Reiset, Recherches etc. p. 195 ff.
2 H. Davy, Researches chemic. and physiolog. p. 442 ff. London 1800.
3 Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. X. S. 364. 1875.
4 Vgl. Panum, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 125. 1868; G. von Liebig, Ebenda. X. S. 479. 1875 u. Ztschr. f. Biologie. V. S. 1. 1868.

Gruppen theilen, in solche, welche wie der Stickstoff indifferent sind, und in solche, welche positiv schädliche Wirkungen entfalten.

Der Wasserstoff gilt allgemein als indifferent. Schon LAVOISIER und SEGUIN fanden, dass Meerschweinchen in einem Gemisch von gleichen Volumina Sauerstoff und Wasserstoff normal athmen. REGNAULT und REISET [1] bemerkten in dem Verhalten der Thiere (Hund, Kaninchen, Frösche) keinen Unterschied gegen die Norm, wenn sie eine Reihe von Stunden in einer Atmosphäre geweilt hatten, deren Stickstoff grösstentheils durch Wasserstoff ersetzt war. Nur der Sauerstoffverbrauch war um etwa 20% erhöht. REGNAULT und REISET suchen die Ursache hierfür in der stark kältenden Wirkung der Wasserstoffatmosphäre, wodurch der Stoffwechsel angeregt würde. PETTENKOFER [2] denkt an eine Verbrennung von Wasserstoff im thierischen Organismus. Wäre diese Annahme richtig, so müsste der respiratorische Quotient bei Wasserstoffathmung sinken; er zeigte aber denselben Werth, wie in atmosphärischer Luft. Wenn einzelne Autoren narkotische Eigenschaften des Wasserstoffs beobachteten, so dürfte dies auf Verunreinigungen zurückzuführen sein. — Auch Sumpfgas scheint für den Organismus indifferent zu sein.

Die Annahme von H. DAVY, dass Stickoxydul im Organismus, ähnlich wie bei der Verbrennung, den Sauerstoff ersetzen könne, ist von L. HERMANN [3] widerlegt worden. Die Bemühungen von FRANKLAND, sowie von GOLTSTEIN und dem Ref. haben es noch unentschieden gelassen, ob eine geringe, jedenfalls für den Bedarf des Stoffwechsels weitaus ungenügende Dissociation dieses Gases im Körper stattfinde. Ueber seine Bedeutung als Anästheticum sind die Arbeiten von DAVY [4], L. HERMANN, M. GOLTSTEIN [5], P. BERT [6], ROTTENSTEIN und zahlreiche Casuistik zu vergleichen.

Die Wirkung des Kohlenoxydgases ist in der Lehre von den Blutgasen (S. 51) dargelegt.

Ueber Schwefelwasserstoff, Phosphorwasserstoff und die verschiedenen ätzenden Gase ist auf die Handbücher der Toxikologie zu verweisen. In die Kategorie der letzteren gehört auch das Ozon, wenn es in reichlicheren Mengen der Luft beigemischt ist.

---

1 REGNAULT et REISET l. c. p. 200.
2 PETTENKOFER, Ann. d. Chem. u. Pharm. 2. Suppl.-Bd. S. 123.
3 L. HERMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 533.
4 DAVY, Researches chemic. and physiological concerning Nitrous oxyde etc. London 1800.
5 GOLTSTEIN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 331.
6 P. BERT, Mouvement medicale. 1878. No. 10.

DIE
PHYSIOLOGIE DER ATHEMBEWEGUNGEN
UND DER
INNERVATION DERSELBEN

VON

PROF. DR. J. ROSENTHAL IN ERLANGEN.



ERSTES CAPITEL.

Bau und Einrichtung des Athmungsapparats.

I. Vorbemerkungen.

Der wesentlich chemische Vorgang des Gasaustausches zwischen den Organismen und den sie umgebenden Medien bedarf bei den höheren Thieren einer Unterstützung durch mechanische Bewegung der mit dem Blut in Berührung kommenden Luft. Diese Bewegung ist für den Process des Gasaustausches an sich gleichgiltig; sie vermehrt nur die Intensität desselben, indem sie die Spannungsdifferenzen zwischen den Gasbestandtheilen des Blutes und der Luft nicht unter ein gewisses Minimum sinken lässt und dadurch die Geschwindigkeit des Gaswechsels auf einer beträchtlichen Höhe erhält.

Während bei vielen niederen Thieren die ohne Zweifel auch dort vorhandene Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure nur allein durch Diffusion an der Leibesoberfläche stattfindet, finden wir doch auch bei solchen häufig eine Unterstützung des Gasaustausches durch Bewegung des umgebenden Wassers, welches entweder in die allgemeine Leibeshöhle, oder in besondere, den Leib durchziehende Röhren abwechselnd eingesogen und ausgestossen wird. Bei den mit Kiemen athmenden Thieren findet in der Regel ein stetiges oder rhythmisches Strömen des Wassers an den Kiemen vorbei statt. Bei den Luftthieren, welche mit Tracheen athmen, ist ein regelmässiges Ein- und Ausströmen der Luft sehr wahrscheinlich, obgleich die Kräfte, welche eine solche Bewegung zu unterhalten vermöchten, nur ungenügend bekannt sind. Bei allen Lungenthieren endlich ist eine hin- und hergehende Bewegung der Luft durch abwechselnde Verkleinerung und Vergrösserung des Lungenraums nachweisbar.

Auch bei diesen, mit Lungen athmenden Thieren dient neben den Lungen die allgemeine Hautdecke immer noch als Athmungsapparat. Der Antheil aber, welcher der Hautathmung zufällt, ist je nach ihrer Beschaffenheit ein sehr verschiedener. Bei den nackten Amphibien z. B. ist die stets feuchte, nur mit dünnem Epithel bedeckte, sehr blutreiche Hautoberfläche im Stande, einen erheblichen

Theil des Gaswechsels zu vermitteln; bei ihnen spielt daher die Lungenathmung eine verhältnissmässig geringe Rolle und diese Thiere können deshalb, der Lungen beraubt, noch nahezu gleich gut athmen. Je mehr aber die Hautathmung zurücktritt, je wichtiger die Lungenathmung für die Erhaltung des normalen Gasbestandes im Blut ist, desto mehr haben auch die Hilfsvorrichtungen zu bedeuten, welche die regelrechte Functionirung der Lunge unterstützen. In dem Maasse ferner als bei diesen höheren Thieren auch die Energie des gesammten Stoffwechsels eine lebhaftere ist, als die Menge des auf die Gewichtseinheit Thier verbrauchten Sauerstoffs und der dafür erzeugten Kohlensäure grösser ist, kommt auch den zur fortwährenden Lüftung der Lunge dienenden *Athembewegungen* eine erhöhte Bedeutung für die Erhaltung der regelmässigen Functionirung aller Organe zu. Dementsprechend finden wir denn auch bei diesen höchstorganisirten Thieren (Vögeln und Säugern) nicht nur eine besondere Einrichtung des Circulationsapparats, durch welche das gesammte Blut bei jedem Umlauf in toto durch die Lungen geführt wird, um dort seine Kohlensäure abzugeben und Sauerstoff aufzunehmen, sondern wir sehen ausserdem, dass alle Organe, vor allem aber das Centralnervensystem und das Herz von diesem ungestörten Gaswechsel in hohem Grade abhängig sind und ihre Functionen einstellen, sobald irgend eine Störung desselben erfolgt. Auf der anderen Seite aber finden wir, dass durch einen von dem Gasgehalt des Blutes selbst abhängigen Mechanismus das Centralnervensystem die Athembewegungen nicht nur beständig unterhält, sondern auch regelt und den jedesmaligen Anforderungen des Organismus innerhalb gewisser Grenzen anzupassen vermag.

Hiermit hängt es auch zusammen, dass bei sonst gleicher Organisation kleinere Säugethiere und Vögel, welche im Verhältniss zu ihrer Körpermasse eine grössere Oberfläche haben und deshalb mehr Wärme verlieren, energischer athmen als grössere, während dieses Verhältniss bei den sogenannten Kaltblütern weniger ausgeprägt ist. Auf diese Beziehungen zwischen Körpergrösse und Stoffwechsel hat zuerst Bergmann die Aufmerksamkeit gelenkt, worüber in dem Abschnitt von der thierischen Wärme noch weiter gehandelt werden wird.

II. Anordnung des Athmungsapparats.

Wenn wir von den niederen Thieren absehen und nur die Anordnung des Athmungsapparats bei den Säugethieren ins Auge fassen, so finden wir, dass die Lüftung der Lunge, ihre abwechselnde Ver-

kleinerung und Vergrösserung, mittelbar zu Stande kommt dadurch, dass die elastische Lunge luftdicht in den Thorax eingefügt, vermöge des Drucks der mit dem Binnenraum der Lunge frei communicirenden Atmosphäre an die Innenwand des Thorax angepresst wird und deshalb die Bewegungen des letzteren mitmachen muss. Alle Kräfte, welche die Wände des Thorax zu bewegen im Stande sind, müssen daher mittelbar den Binnenraum der Lunge vergrössern oder verkleinern, während diese selbst jenen Bewegungen nur passiv folgt, sie begünstigend oder hemmend, je nachdem es sich um eine Verkleinerung oder Vergrösserung handelt. Denn da die Lunge vermöge ihrer Elasticität fortwährend das Bestreben hat, sich zu verkleinern, so muss sie diesen Zug auch auf die Thoraxwandungen übertragen, welche freilich nur an einer Stelle (dem Zwerchfell) nachgiebig genug sind, diesem Zuge in erheblicher Weise zu folgen.

Aus dieser Anordnung folgt zunächst die kuppelförmige Ausbiegung des Zwerchfells nach oben, welche zugleich die Bedingung herstellt, dass die Verkürzung seiner Muskelfasern eine Abflachung dieser Kuppelwölbung und somit eine Verlängerung des Lungenraums, einen Volumzuwachs durch Zunahme der Längenausdehnung desselben zur Folge haben muss. Ferner der Einfluss des Bauchinhalts auf den Thoraxraum, indem jede Vermehrung des intraabdominalen Drucks die Wölbung des Zwerchfells vergrössern und dadurch eine Verkleinerung des Lungenvolums herbeiführen muss. Drittens der negative Druck, welcher durch die elastischen Lungen innerhalb des Thoraxraums erzeugt wird, und welcher je nach den Volumschwankungen des Thoraxraumes einen grösseren oder geringeren Werth erlangt. Da ausser den Lungen auch noch andere Organe, insbesondere das Herz und die grossen Gefässe im Thoraxraum liegen, so muss dieser negative Druck sich auch in ihnen geltend machen und daraus erklärt sich dann der Einfluss, welchen die Athembewegungen auf das Gefässsystem ausüben. Viertens endlich folgt aus jener Anordnung, dass jede Eröffnung der Pleurahöhlen ein sofortiges Zusammenfallen der Lungen veranlassen muss und dass dann Bewegungen des Thorax nicht weiter auf die Lungen wirken.

III. Beschreibung des Thorax[1].

Nach dieser vorläufigen Auseinandersetzung der allgemeinen Verhältnisse des Athmungsapparats wenden wir uns zur Untersuchung

---

1 Vgl. Henle, Knochenlehre. S. 55 ff. Die anatomischen Verhältnisse sind natürlich als bekannt vorausgesetzt und nur diejenigen Punkte kurz angegeben, welche zum Verständniss der Mechanik des Thorax unbedingt nöthig erschienen.

seiner einzelnen Bestandtheile. Der Thorax oder Brustkorb, der veränderliche Behälter der Lungen, wird gebildet von dem Brusttheil der Wirbelsäule, den von diesen ausgehenden Rippen und dem vorn zwischen den Rippen gelegenen Sternum; seinen untern Abschluss bildet das Zwerchfell, seine obere Oeffnung dient der Luftröhre, dem Oesophagus und den Gefässen und Nerven zum Durchtritt. Der relativ festeste Theil dieser Wandungen, der Brusttheil der Wirbelsäule, ist nach vorn concav. Indem diese Concavität durch die Muskeln der Wirbelsäule verändert wird, nimmt die gesammte Länge des Brustkorbs zu oder ab, was nicht nur schon für sich allein das Volum der Thoraxhöhle verändert, sondern auch den andern beweglichen Theilen, nämlich den Rippen, einen grösseren Spielraum für ihre Bewegungen verschafft.

Die Wandungen des Thorax werden durch die Rippen gebildet, welche von beiden Seiten der Wirbelsäule in einem Bogen nach vorn ziehen und sich dort an das Brustbein anlegen; die sieben obersten Rippen stehen unmittelbar mit diesem (durch die Rippenknorpel) in Verbindung, die achte, neunte und zehnte mittelbar, indem ihre Knorpel mit dem Knorpel der siebenten verschmelzen; die elfte und zwölfte Rippe endlich erreichen das Brustbein gar nicht mehr, sondern enden frei zwischen den Muskellagen. Man nennt die beiden letzten Rippen deshalb auch freie Rippen und die fünf letzten zusammen *falsche* Rippen, im Gegensatz zu den sieben obern oder *wahren* Rippen.

An jeder Rippe haben wir einen hinteren knöchernen und einen vorderen knorpeligen Theil zu unterscheiden. Der Knorpel der ersten Rippe ist mit der Seitenfläche des Brustbeins fest verwachsen, die Knorpel der zweiten bis siebenten Rippe jedoch hängen mit dem Brustbein durch wahre Gelenke zusammen. Der knöcherne Theil beginnt mit einem etwas angeschwollenen Köpfchen, welches eine überknorpelte Gelenkfläche trägt und mittels derselben an den Rippenpfannen der Wirbelkörper eingelenkt ist. In einiger Entfernung vom Köpfchen hat jede Rippe an ihrer hintern Fläche eine Hervorragung, Tuberculum costae, mit einer schwach gewölbten Gelenkfläche zur Articulation mit der entsprechenden Pfanne an dem Querfortsatz des betreffenden Wirbels. Das Stück der Rippe vom Capitulum bis zum Tuberculum heisst der *Rippenhals*, Collum costae, der übrige Theil der knöchernen Rippe heisst der Rippenkörper.

Alle Rippen sind in zweierlei Art gekrümmt, erstlich mit einer Concavität nach der Medianebene, zweitens mit einer Knickung in ihrer Ebene von oben nach unten. Da ausserdem die Querfortsatz-

pfanne tiefer liegt als die Rippenpfanne, so folgt daraus, dass die vordern Enden der Rippenkörper tiefer liegen als die Köpfchen. Von diesen vordern Enden geht der Knorpel der ersten Rippe noch um ein geringes tiefer nach abwärts, um an das Sternum zu gelangen; bei der zweiten bis zehnten Rippe aber steigt der Knorpel nach aufwärts und es entsteht so ein nach oben offener Winkel, welcher bei der zweiten bis vierten Rippe am Anfang des Rippenknorpels, bei den folgenden Rippen aber im Knorpel selbst in einiger Entfernung vom Knochenende liegt.

Die untere Grenze des Thorax fällt seitlich mit dem untern Rande der zwölften Rippe zusammen, vorne zieht er an der hintern Fläche des Schwertfortsatzes in dessen obern Theil hin, hinten geht er an der Wirbelsäule bis zum vierten oder dritten Lendenwirbel herab.

Die Zwischenräume, welche die Rippen offen lassen, sind von den Intercostalmuskeln ausgefüllt, so dass wir die Seitenwandungen des Thorax als durch die Wirbelsäule, die Rippen, das Sternum vollkommen geschlossen betrachten können. Der Boden wird, wie schon gesagt, durch das Zwerchfell gebildet. Die obere Oeffnung stellt eine kartenherzförmige Fläche dar, welche steil von hinten nach vorn abfällt; ihre hintere Einbiegung entspricht dem Vorsprung des ersten Brustwirbels, ihre vordere abgestutzte Spitze wird durch den obern Rand des Manubrium sterni gebildet.

IV. Das Zwerchfell.[1]

Das Zwerchfell stellt einen platten Muskel dar, dessen Fasern ringsum von der Innenfläche der Leibeshöhle an der Grenze zwischen Bauch und Brust entspringen und nach innen und oben zu einer centralen aponeurotischen Sehnenausbreitung, dem Centrum tendineum, verlaufen. Seine Muskelursprünge zerfallen nach den Theilen, von denen sie herkommen, in einen Lumbaltheil, die beiden Costaltheile und den Sternaltheil. Der Lumbal- oder Vertebraltheil entspringt mit zwei medialen Zacken oder Pfeilern vom dritten (rechts meist vom vierten) Lendenwirbel, und zwei lateralen Zacken von den Seitenflächen des ersten oder Lendenwirbels. Durch den medialen Theil treten Aorta und Oesophagus durch. Der Costaltheil entspringt in einer Linie, welche, dem untern Rande des Brustkorbs folgend, von der Spitze der zwölften bis zur Mitte der siebenten Rippe schräg aufsteigt, dann vorn zum Gelenke zwischen sechsten und siebenten

1 Vgl. Henle, Muskellehre. S. 74 ff.

Rippenknorpel zieht; dort beginnt der Sternaltheil, vom Costaltheil meist durch eine sehnige Lücke getrennt, welcher mit mehreren Zacken vom untern Rande des Schwertfortsatzes und von dem hintern Blatt der Scheide des M. rectus abdominis entspringt.

Sämmtliche Muskelfasern des Zwerchfells ziehen erst, den Thoraxwandungen anliegend, nach aufwärts und gehen dann in einem Bogen rechtwinklig umbiegend in eine nahezu horizontale Lage über. Nur die von der vordern Wand entspringenden Fasern weichen schon bald nach ihrem Ursprung etwas von der Brustwand ab, so dass hier ein schmaler, nach oben sich verbreiternder keilförmiger Raum zwischen Brustwand und Zwerchfell übrig bleibt. Auf einem Sagittalschnitt (Fig. 1) erscheint daher vorn die Krümmung des Zwerchfells gleichmässiger als hinten, wo sie mehr eine plötzliche Knickung macht, und das Centrum tendineum ist weiter nach hinten zu gelegen. In einem Frontalschnitt erscheint (Fig. 2) die rechte Seite durch die Leber nach oben gedrängt, so dass das Centrum tendineum mehr nach rechts gelegen ist und die obere Fläche des Zwerchfells eine nach links abfallende Neigung hat. Der höchste Punkt des Zwerchfells entspricht etwa der Verbindungsstelle der fünften Rippe mit dem Brustbein.

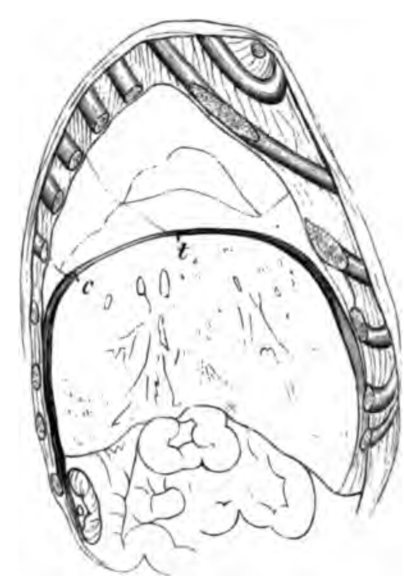


Fig. 1. Sagittalschnitt durch den Rand der 2. Rippe rechterseits. Nach HENLE. Zwischen den Buchstaben c und t ist das Centrum tendineum.

V. Der Inhalt der Brusthöhle [1].

Die Trachea theilt sich in der Höhe des fünften Brustwirbels in die beiden Bronchen; der rechte Bronchus ist kürzer und etwas weiter als der linke. Jeder Bronchus theilt sich wieder in zwei Zweige, der untere Zweig rechterseits abermals in zwei, so dass also auf der rechten Seite drei, auf der linken Seite zwei Hauptbronchi sich in die entsprechenden Lappen der beiden Lungen einsenken.

Die beiden Lungen liegen, durch den Inhalt der Mediastinal-

1 Vgl. HENLE, Eingeweidelehre. S. 268 ff.

höhle, nämlich das Herz, die grossen Gefässe, Oesophagus u. s. w. getrennt, in zwei seitlichen Höhlen des Thorax, deren jede vollkommen in sich geschlossen ist (Pleurahöhlen). Der mittlere Raum des Thorax, welcher die eben genannten Organe enthält, ist durch die von den Seitenflächen der Wirbelkörper nach dem Brustbein hinübergehenden Scheidewände von den Pleurahöhlen abgegrenzt. Im vorderen Theile weichen diese Wände auseinander und fassen das Herz zwischen sich; der Raum vor dem Herzen wird als Mediastinum anticum, der hinter dem Herzen als Mediastinum posticum bezeichnet. Wegen der Erweiterung des Mediastinalraums durch das Herz erhalten daher die inneren Flächen der Lungen eine auf dem Horizontalschnitt S-förmige Krümmung mit einem scharfen vorderen und einem abgerundeten hinteren Rande. Die äussere Fläche jeder Lunge ist convex und legt sich der innern Fläche der Rippen bis zu der concaven Rinne an dem Uebergang des Wirbelkörpers in den Rippenbogen (Sulcus pulmonalis, Lungenfurche) innig an. Die untere Fläche ist entsprechend der Zwerchfellswölbung concav und reicht am äusseren Umfang tiefer nach unten als am innern. Der untere Rand ist scharf, an seinem äussern Umfang mehr als an seinem innern. Nach oben geht die Lunge in eine abgestumpfte Spitze über, welche über dem Schlüsselbein nur durch Weichtheile bedeckt ist.



Fig. 2. Frontalschnitt durch die Spitze der 12. Rippe. Nach Henle. Zwischen den Buchstaben *c* und *t* ist das Centrum tendineum.

An der inneren Fläche, etwas unterhalb der Mitte, ist der *Hilus*, an welchem die Bronchien, Gefässe und Nerven eintreten, an denen die Lunge wie an einem Stiel befestigt ist. Jede Lunge ist durch eine Furche in einen oberen vorderen und einen unteren hinteren Lappen geschieden, welche nur durch Gefässe, Bindegewebe und den Pleuraüberzug zusammenhängen. Der obere Lappen der rechten Lunge ist durch eine horizontale Furche wieder in zwei, einen grösseren oberen und einen kleineren mittleren, geschieden. Die rechte Lunge hat ein grösseres Volum als die linke, hauptsächlich wegen der etwas nach links abweichenden Lage des Herzens; ihre Spitze steht meist etwas höher als die der linken, ebenso ihr unterer Rand, entsprechend der Lage des Zwerchfells und der Leber (vgl. Fig. 1 u. 2).

Die Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung von der *Pleura pulmonalis* überzogen, einer mit elastischen Fasern durchzogenen bindegewebigen Membran, die mit einem einfachen Pflasterendothel bekleidet ist. Die Pleura senkt sich in die obenerwähnten Furchen, welche die Lappentheilung bedingen, ein; am Hilus geht sie von den Lungen auf die Nachbarorgane über, bekleidet diese als *Pleura parietalis* (mediastinalis, costalis, diaphragmatica) und bildet so einen geschlossenen serösen Sack als Auskleidung einer Höhle (Pleurahöhle), welche jedoch im normalen Zustande als Hohlraum nicht existirt, indem sie ganz von der Lunge ausgefüllt ist, während da, wo diese nicht hinreicht, ihre Wandungen dicht aneinanderliegen. So haben wir am unteren Theil des Thoraxraumes eine Aneinanderlagerung der Pleura diaphragmatica und der Pleura costalis und am inneren Rande der Lunge in einem freilich viel geringeren Grade eine Aneinanderlagerung der Pleura mediastinalis und der Pleura costalis anzunehmen.

Die Bronchien theilen sich nach ihrem Eintritt in den Hilus unter spitzen Winkeln, die daraus entstehenden Aeste verlaufen dann, indem sie rechtwinklig Seitenäste abgeben, nahezu gerade nach der Oberfläche der Lunge hin. Ihre Endästchen und die vorher abgegebenen Aeste theilen sich ihrerseits wiederholt gablig, so dass eine baumförmige Verzweigung entsteht. Die letzten Aestchen gehen dann, indem sie sich plötzlich trichterartig erweitern, in blinde Säckchen über, welche durch dünne häutige Vorsprünge in eine Anzahl mit einander und mit dem Bronchus communicirender Hohlräume getheilt sind. Diese letzteren bezeichnen wir als *Alveolen*, die trichterförmigen Uebergänge der kleinsten Bronchien in die Alveolen als *Infundibula*.

Die grösseren Bronchien haben, wie die Trachea, unvollständige

Knorpelringe. Diese gehen allmählich mit der Verkleinerung der Bronchien in einzelne, unregelmässig gestaltete Knorpelplatten und -Streifen über und hören zuletzt in den kleinsten Bronchien ganz auf. Zwischen den Knorpeln und nach aussen von denselben ist eine Lage glatter Muskelfasern, welche jedoch nach Henle an den Endigungen der Bronchien fehlt, während andre (Moleschott, Gerlach) die Muskelfasern selbst in der Alveolarwand noch als vorhanden annehmen. Nach Henle besteht daher das Infundibulum und die Alveolarwand nur aus einer wasserhellen, sehr zarten Grundmembran, welche in den Lücken der Gefässschlingen Zellkerne und an ihrer Aussenfläche feine elastische Fasern trägt. Diese sind am dichtesten an den Mündungen der Alveolen angehäuft, welche sie in dichten Bündeln umgeben. Die Auskleidung der Bronchien bildet eine mit reichlichen traubenförmigen Drüsen besetzte und mit einem Flimmerepithel belegte Schleimhaut. Ueber das Epithel der Alveolen sind die Ansichten getheilt. Henle und A. leugnen es ganz, andere nehmen entweder ein vollständiges, die Alveolen auskleidendes oder ein unvollständiges, nur in den Zwischenräumen der Gefässschlingen vorhandenes Plattenepithel an.[1]

Die Verzweigungen der A. pulmonalis bilden auf den Wandungen der Alveolen ein ausserordentlich dichtes Capillarnetz, dessen Lücken häufig enger sind als die Weite der Gefässe. Die Verzweigungen der A. bronchialis versorgen die Wände der Bronchien und ihre Capillaren stehen an der Grenze der Alveolen mit dem Capillarnetz der A. pulmonalis in Zusammenhang.

VI. Die luftzuführenden Wege.

Der Binnenraum der Lungen steht durch die Bronchien mit der Trachea und durch diese mit dem Rachenraume in Verbindung. Von hier aus bestehen zwei Communicationen mit der Aussenluft: durch die Mund- und durch die Nasenhöhlen. Da die erstere in der Regel geschlossen ist, so betrachtet man die Nasenhöhlen als den Anfang des *Respirationstractus*, welcher demnach in der Rachenhöhle den Digestionstractus kreuzt. In dieser besteht dann noch durch die Eustachi'schen Trompeten eine Verbindung mit den Trommelhöhlen, so dass respiratorische Druckschwankungen sich auch in letztere fortpflanzen und auf das Trommelfell wirken können.

---

1 Vgl. Henle, Eingeweidelehre. S. 281 ff., wo auch die Literatur über zusammengestellt ist.

Die Nasenlöcher als Eingangsöffnungen des Respirationstractus können durch Muskeln erweitert werden; solche Erweiterung kommt bei manchen Thieren (z. B. Kaninchen) als regelmässige Begleiterscheinung der Athembewegungen vor, ist aber beim Menschen nur ausnahmsweise bei forcirter Athmung vorhanden. Die grösste Enge des Respirationstractus liegt an der Eingangsstelle vom Rachenraum in den Kehlkopf. Hier haben wir zu unterscheiden die oberen und die unteren Plicae thyreo-arytenoideae. Letztere lassen, indem sie weiter nach innen reichen, nur eine schmale mediane Spalte, die Glottis, zwischen sich, an welcher wir einen vordern engern und einen hintern weitern Abschnitt unterscheiden können. Der vordere Abschnitt, welcher von den freien Rändern der Falten (den Stimmbändern) begrenzt wird, kann geschlossen sein, während der hintere in Gestalt eines Dreiecks mit nach vorn gerichteter Spitze offen bleibt und dem Respirationsstrom freien Durchtritt gestattet. Man bezeichnet daher diesen hintern Theil, welcher durch den Theil der Falten, in denen die Cartilagines arytenoideae eingeschlossen sind, gebildet wird, als Glottis respiratoria, den vorderen Theil als Glottis vocalis. In der Regel aber geht der Luftstrom durch die ganze Spalte, indem die Falten in der Ruhestellung eine schräge Lage mit einer oberen lateralen und einer unteren medialen Fläche einnehmen, wodurch sie ein wenig von einander entfernt sind. Werden die Cartilagines arytenoideae einander genähert, so schliesst sich die Glottis in der Mittellinie und der Lungenbinnenraum ist ganz von der Rachenhöhle abgeschlossen, wie es z. B. geschieht, um fremden Körpern den Eintritt in die Trachea zu verwehren. Dieser Abschluss kann noch gesichert werden durch Ueberlagerung der Epiglottis über den Kehlkopfseingang, wie sie z. B. beim Hinübergleiten eines Bissens aus der Mund- in die Rachenhöhle stattfindet.

Die Bewegungen der Stimmbänder und des ganzen Kehlkopfs, soweit sie nicht zur Stimmbildung sondern zum Athmungsmechanismus in Beziehung stehen, werden später besprochen werden. Auch die Trachea kann Bewegungen vollführen, namentlich ist sie durch eine Schicht glatter Muskelfasern einer Verkürzung fähig, während die zwischen den Enden der unvollkommenen Knorpelringe befindlichen transversalen Muskelfasern kaum eine andere Wirkung haben [illegible], als die federnden Knorpel etwas anzuspannen und dadurch [illegible]men der Trachea um ein geringes zu vermindern.[1]

---

[1] L. SCHRÖTTER (Wiener Sitzgsber. Math.-naturw. Kl. (3), LXVI. 251) hat mittels [illegible]lkopfspiegels stossweise Bewegungen an der Bifurcationsstelle der Trachea [illegible]en, welche jedoch von dem Herzen und den grossen Gefässen mitgetheilt sind.

VII. Die Lungenelasticität.

Aus der vorausgeschickten kurzen Beschreibung des Thorax und seines Inhalts ersehen wir, dass der Thoraxraum von seinem Inhalt, den Lungen und den Gebilden des Mediastinalraumes nicht vollkommen ausgefüllt wird. Denn die Pleura costalis und Pleura diaphragmatica sind, wie wir gesehen haben, an dem ganzen untern Umfang des Thorax bis zu einer gewissen Höhe in unmittelbarer Berührung, hinten in grösserer Ausdehnung als vorn; und dasselbe findet, wenngleich in viel geringerem Maasse an den vordern oder innern Rändern der Lungen mit der Pleura costalis und Pleura mediastinalis statt. Soweit aber der übrig bleibende Raum des Thorax oder der beiden Pleurahöhlen von den Lungen eingenommen wird, entspricht er nicht etwa der natürlichen Grösse der Lungen, sondern ist grösser als diese, wie daraus hervorgeht, dass unmittelbar nach Eröffnung der Pleurahöhlen, auch an der Leiche, die Lungen sich zusammenziehen und nicht mehr den Thoraxraum ausfüllen. Daraus folgt, dass die Lungen über ihr normales Maass ausgedehnt sind und nur durch den auf ihrer Innenfläche von der Trachea und den Bronchen her wirkenden Luftdruck an der Thoraxwand festgehalten werden.

Dass das Gewebe der Lungen einen hohen Grad von Elasticität besitzen muss, geht aus seiner Structur hervor. Wenn aber, wie dieser Versuch beweist, die Ausdehnung, welche die Lungen im Thorax haben, nicht ihrer Gleichgewichtslage entspricht, sondern dem Zustande einer gewissen Dehnung über ihr normales Maass, so muss die Elasticität der Lungen stets eine Verkleinerung ihres Volums anstreben, und wenn diese Kraft nicht ausreicht, eine Entfernung der Pleura pulmonalis von der Pleura parietalis zu bewirken, so kann dies offenbar nur davon herrühren, dass die elastische Spannung des Lungengewebes geringer ist als der Luftdruck, welcher auf die Binnenfläche der Lunge mit einem Druck von 760 Mm. Hg oder von etwas über 1 Kg. auf den Quadratcentimeter wirkt. Da aber auf die Aussenfläche des Thorax dieser Luftdruck auch wirkt, so ist klar, dass an allen Stellen, wo die Thoraxwand nachgeben kann, der äussere Luftdruck mit einer der Lungenelasticität entsprechenden Kraft wirkend, eine Verkleinerung des Thoraxrau[illegible] durch Eindrücken der Thoraxwand herbeiführen muss.

Solche nachgiebige Stellen sind aber: 1) di[illegible]ripp-räume, welche nur durch Weichtheile geschlossen [illegible] obe[illegible] Apertur des Thorax zwischen dem Sternum, den [illegible]seine[illegible]

bezw. ersten Rippen und der Wirbelsäule; 3) das Zwerchfell; 4) die Verbindungen des Thoraxraumes mit den ausserhalb desselben gelegenen Körpertheilen durch Blutgefässe. Die Trachea, welche durch die obere Thoraxapertur hindurch zieht, ist durch ihre Knorpel vor der Zusammendrückung durch den äusseren Luftdruck geschützt.

Auf alle diese Theile wirkt nun in der That der Luftdruck in dieser Weise. Die Weichtheile der Zwischenrippenräume und der oberen Thoraxapertur werden etwas nach innen eingedrückt, soweit bis die Spannung derselben dem Druck das Gleichgewicht hält. Wegen der Kürze der betreffenden weichen Gebilde, namentlich in den Intercostalräumen kann das Eindrücken nicht sehr erheblich sein; doch sieht man es deutlich bei magern Personen. Anders jedoch beim Zwerchfell. Dieses dünne, platte Gebilde von sehr erheblicher Oberflächenausdehnung mit seinen langen und deshalb einer erheblichen Dehnung fähigen Muskelfasern bildet den nachgiebigsten Theil der Thoraxwandungen. Und obgleich die untere Fläche des Zwerchfells nicht unmittelbar blosliegt, sondern nur durch die Bauchdecken und die Baucheingeweide hindurch dem Luftdruck zugänglich ist, so sind doch erstere so beweglich und letztere vermöge ihrer Verschiebbarkeit und ihrer Anfüllung mit Luft und ganz- oder halbflüssigen Massen ungefähr wie eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase anzusehen, durch welche hindurch der Luftdruck gleichmässig auf die untere Fläche des Zwerchfells übertragen wird. Indem also auf diese untere Fläche der Luftdruck, auf seine obere aber der Luftdruck minus der Elasticität der Lungen wirkt, muss das Zwerchfell nach oben steigen und müssen die Lungen sich zusammenziehen, bis die dem schliesslichen Volum der Lungen entsprechende Zugkraft derselben gleich ist der Spannung der Zwerchfellfasern. Die letzteren befinden sich also in denselben Verhältnissen wie die Fasern eines durch ein Gewicht gedehnten Muskels. Nur dass im letzteren Falle die Muskelfasern geradlinig gestreckt sein werden, während in unserm Falle ein Theil der Faserlänge durch den Luftdruck gegen die Seitenwände des Brustkorbs gedrängt und dadurch eine fast rechtwinklige Krümmung dieses Theils gegen den mittleren, hauptsächlich durch das Centrum tendineum gebildeten und nahezu horizontal stehenden Theil herbeigeführt wird. Ueber die aus diesen Verhältnissen sich ergebenden Grenzen der Lungenausdehnung in gesunden und kranken Zuständen erlangt man durch die Percussion Aufschluss.[1]

---

1 Vgl. die Handb. der Pathologie und Therapie und über Diagnostik, ferner: A. VAN KLEFFENS, Akademisch Proefschrift over de benedenste Grens der Longen. Groningen 1867.

Wären die Seitenwandungen des Thorax ganz unbeweglich, so könnten die eben besprochenen Verhältnisse nur auf die Stellung des Zwerchfells von Einfluss sein. Aber da die Rippen, wenngleich in viel geringerem Grade als das Zwerchfell, auch beweglich sind, so wird auch auf diese der Luftdruck einwirken und ihnen eine Stellung zuweisen, bei welcher der äussere Luftdruck und der Zug der Lungenelasticität nebst der Elasticität und der Schwere des Brustkorbs einander gerade das Gleichgewicht halten oder mit anderen Worten eine Stellung, bei welcher die algebraische Summe aller auf die Thoraxwandung wirkenden Kräfte = Null ist. Diese Stellung der Thoraxwandungen wollen wir die *Normalstellung* nennen. Es ist diejenige, welche wir an der Leiche nach Lösung der Todtenstarre finden, so lange noch nicht Aenderungen in den Elasticitätsverhältnissen der Gewebe durch postmortale Veränderungen derselben eingetreten sind.

VIII. Die Athembewegungen. Inspiration und Exspiration.

Wenn wir von der eben definirten *Normalstellung* ausgehen, so muss offenbar jede Kraft, welche im Stande ist, eine Aenderung in dem Gleichgewicht zwischen der Lungenelasticität und der Spannung der Gebilde, aus denen die Thoraxwandungen bestehen, herbeizuführen, eine Bewegung in dem einen oder dem andern Sinne veranlassen. Sehen wir vorläufig davon ab, ob eine selbständige Aenderung der Lungenelasticität möglich ist, so muss jede Kraft, welche den Thorax *erweitert*, zur Folge haben, dass der äussere Luftdruck, durch die Trachea und die Bronchien auf die Binnenfläche der Lungen wirkend, auch diese ausdehnt, so dass ihre Oberfläche, der Innenfläche des Thorax folgend, die Erweiterung mitmacht. Eine solche Bewegung, welches auch die Kräfte sein mögen, die sie veranlassen, muss also zur Folge haben, dass Luft durch die Trachea in die Lunge einströmt. Wir nennen das eine *Inspiration* oder *Einathmung*. Ebenso muss jede Kraft, welche den Thorax verengert, die Folge haben, dass auch die Lunge kleiner wird, und dass Luft aus der Lunge durch die Trachea entweicht. Wir nennen das eine *Exspiration* oder *Ausathmung*. Durch einen regelmässigen Wechsel zwischen Ein- und Ausathmung kommt die regelmässige Athmung zu Stande.

Wird der Thorax aus seiner Normalstellung erweitert, so müssen die Elasticität der Lunge und die Widerstände der Thoraxwandungen selbst überwunden werden. Ein solche Erweiterung kann also nur durch active Muskelkräfte herbeigeführt werden. Hören diese Kräfte

auf, so müssen die Elasticität der Lungen und jene Widerstände den Thorax von selbst wieder in seine Normalstellung zurückführen, er muss sich also wieder verengern. Da nun aber hierdurch wieder Luft aus der Lunge ausgetrieben wird, so haben wir in dem beschriebenen Vorgang eine *Inspiration* und eine darauf folgende *Exspiration*, von denen die erstere durch active Muskelkräfte, die letztere nur allein durch die Rückkehr in die Normalstellung zu Stande gekommen ist. Ganz ähnlich ist es, wenn eine Verkleinerung des Thorax durch aktive Muskelkräfte erfolgt; sobald diese nachlassen, muss der Thorax wieder in seine Normalstellung zurückkehren. Es wird also in diesem Falle zuerst eine *Exspiration* und dann eine *Inspiration* erfolgen, von denen die erstere durch active Muskelkräfte, die zweite nur allein durch den Nachlass der ersteren erfolgt. Also sehen wir, dass sowohl die Inspiration wie die Exspiration entweder durch aktive Muskelkräfte oder ohne diese (rein passiv) erfolgen kann, und dass ferner weder Inspiration noch Exspiration allein auftreten, sondern immer die eine nach der andern, ausgenommen den Fall, dass die Muskeln, welche den Thorax erweitert oder verengert haben, ihn in diesen Stellungen durch dauernde (tetanische) Contraction festhalten.

IX. Inspiratorische Wirkung des Zwerchfells.

Unter den vielen Muskeln, welche eine Erweiterung des Thorax bewirken können, nimmt das *Zwerchfell* die erste Stelle ein. Seine Wirkungsweise ist auch leicht zu verstehen, denn sie ergibt sich aus dem über die Lage des Zwerchfells und die Elasticität der Lungen Gesagten ganz von selbst. Verkürzen sich die Muskelfasern des Zwerchfells, so müssen sie vor allen Dingen dahin streben, sich gerade zu strecken. Wir können die sämmtlichen Ursprungsstellen an der ganzen Peripherie des Thorax als nahezu unbeweglich ansehen; ebenso ist das Centrum tendineum verhältnissmässig schwer beweglich, da es durch die Anheftung am Mediastinum festgehalten und durch die Baucheingeweide, auf denen es liegt, namentlich durch Leber und Magen gestützt wird. Bei der Verkürzung der Muskelfasern wird daher das Centrum tendineum verhältnissmässig wenig nach abwärts bewegt, dagegen strecken sich die gekrümmten Fasern und es entsteht so rings um den unteren Thoraxumfang ein keilförmiger Raum mit nach unten gerichteter Schneide, wie dies Fig. 3 zeigt. Der Construction ist der in Fig. 1 dargestellte Sagittalschnitt zu Grunde gelegt. Die gestrichelte Curve zeigt die Lage des Zwerch-

fells bei mässiger, die punktirte Curve die bei starker Contraction. Die Figuren sind von mir nach Analogie dessen, was man an Thieren beobachtet, entworfen. Denn eine directe Beobachtung des Zwerchfells ist ja am Menschen unmöglich; aber es ist kein Zweifel, dass die Bewegung bei diesem genau ebenso erfolgt wie bei irgend einem anderen Säugethier, da die anatomischen und physikalischen Verhältnisse absolut gleich sind. In dem Momente, wo in den Muskelfasern des Zwerchfells das Contractionsbestreben beginnt, ist das S. 176 geschilderte Gleichgewicht zwischen der Lungenelasticität und der Dehnung der Zwerchfellsmuskelfasern nicht mehr vorhanden. Letztere gewinnen das Uebergewicht; in Folge dessen muss der äussere Luftdruck, welcher auf die Binnenfläche der Lunge wirkt, diese ausdehnen und die Lunge muss den Raum, welcher durch die Abwärtsbewegung des Zwerchfells frei wird, ausfüllen.



Fig. 3. Stellung des Zwerchfells bei verschiedenen Graden der Contraction.

Die Vergrösserung des Thoraxraumes durch die Zwerchfellcontraction findet also in der Richtung nach unten statt, während die anderen Dimensionen des Thorax ungeändert bleiben. Ja bei sehr starken Zwerchfellscontractionen kommt sogar, da die Rippenursprünge des Zwerchfells und der Schwertfortsatz etwas nachgeben, eine Verengerung des Thorax an seinem unteren Umfange zu Stande, welche aber auf das Volum des Thorax einen sehr geringen Einfluss hat. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Einziehung der Rippen erheblicher sein würde, wenn nicht die durch das Zwerchfell nach abwärts gedrängten Baucheingeweide, indem sie nach vorn und den Seiten ausweichen (da hinten die Wirbelsäule als unnachgiebig anzusehen ist), eine stärkere Spannung der Bauchdecken bewirken und dadurch einen Widerstand erzeugen würden, welcher eine erhebliche Verengerung der Bauchhöhle verhindert.

Dementsprechend sah Duchenne[1] bei der künstlich durch elek-

1 Duchenne, Mouvements de la respiration. Paris 1866.

trische Reizung der Phrenici bewirkten Zwerchfellscontraction die unteren Rippen nach aussen (und etwas nach oben) gehen, solange die Bauchhöhle uneröffnet war. Wurde aber letztere eröffnet und die Baucheingeweide entfernt, so hatte die Zwerchfellzusammenziehung im Gegentheil eine Einziehung der unteren Rippen zur Folge. Doch kommt diese auch ohne Eröffnung der Bauchhöhle bei den stärksten Zwerchfellcontractionen vor, wie ich häufig bei Kaninchen gesehen habe und wie auch beim Menschen beobachtet worden ist.

Indem nun die Lungen in jenen am unteren Ende des Thorax entstehenden Raum hineingedrängt werden, erleiden sie eine Verlängerung, denn die Lungenspitze bleibt ja durch diese Zwerchfellswirkung ganz unberührt. Der scharfe Lungenrand rückt auf dem ganzen unteren Thoraxumfang nach unten. Man kann dies an Thieren direct beobachten, entweder indem man die Bauchhöhle eröffnet, die Baucheingeweide bei Seite und etwas nach unten verschiebt und das Zwerchfell von unten her beobachtet; man sieht dann durch das dünne und darum durchscheinende Zwerchfell hindurch den scharfen Lungenrand und seine Bewegung. Oder aber man entfernt die Hautdecken und die Muskeln, welche den Thorax von aussen bedecken, und löst dann in einem der unteren Intercostalräume, welche dem Lungenrand entsprechen, auch die Intercostalmuskeln vorsichtig ab, bis man durch die Pleura costalis hindurch den Lungenrand beobachten kann. Beim Menschen kann man die Abwärtsschiebung des unteren Lungenrandes nicht sehen, wohl aber durch akustische Phänomene (Auscultation und Percussion) nachweisen.

Legt man ein solches Pleurafenster in einem höheren Intercostalraum an, so dass man nicht den Lungenrand, sondern einen Theil der Lungenoberfläche zur Ansicht bekommt, so sieht man gleichfalls die Bewegungen der Lunge; man erkennt sie leicht durch die Pigmentflecke der Oberfläche. Bei jeder Zwerchfellscontraction rückt ein solcher Fleck, der gerade im Gesichtsfelde liegt, nach abwärts und kehrt nach dem Aufhören der Zwerchfellswirkung wieder in seine Lage zurück. Aber der Grad dieser Verschiebung ist um so geringer, je höher der beobachtete Punkt der Lungenoberfläche liegt. Die Erklärung dieser Thatsache ist leicht, wenn man bedenkt, dass die Lunge wie ein elastischer Körper sich verhält, dessen höchste Stelle unbewegt bleibt, während die Kraft, welche ihn ausdehnt, an seinem unteren Ende wirkt. Ein an einem Ende festgehaltener, durch einen Zug am anderen Ende ausgedehnter Kautschukstreif würde sich geradeso verhalten. Trotz dieser Verschiedenheit in dem Grade der äusseren Verschiebung ist doch die Ausdehnung,

welche jedes Element des elastischen Körpers erfährt, die gleiche. Und so müssen wir auch annehmen, dass der Rauminhalt jedes Alveolarraums um einen gleichen Bruchtheil vergrössert wird, wenngleich die Raumvergrösserung nur am unteren Ende der Lunge Platz greift. Die akustischen Begleiterscheinungen der Athembewegungen (Athmungsgeräusche), welche an dem ganzen Lungengebiet hörbar sind, beweisen dies auch.[1]

X. Mechanik der Rippenbewegungen.

Da jede Rippe an zwei Stellen mit den Wirbelkörpern (bezw. den Querfortsätzen) in Gelenkverbindung ist, so kann eine merkliche Bewegung einer Rippe nur um eine Axe erfolgen, welche durch die Krümmungsmittelpunkte dieser beiden Gelenkflächen geht, d. h. um eine Linie, welche nahezu mit der Axe des Rippenhalses zusammenfällt. Wären die Rippen gerade, so würden sie sich also nur um ihre eigenen Axen drehen können. Da aber alle Rippen, wenngleich in verschiedenen Graden, gekrümmt sind, so wird bei Drehung des Rippenhalses um seine Axe jeder Punkt des Rippenkörpers einen Kreisbogen beschreiben, dessen Mittelpunkt im Fusspunkt eines von dem betreffenden Punkte auf die Drehungsaxe (oder ihre Verlängerung) gefällten Lothes liegt.

Betrachtet man den Brustkorb von der Seite (im Profil), so sieht man, dass alle Rippen nach abwärts geneigt sind. An der ersten Rippe setzt sich diese Neigung vollständig, an der 2. fast vollständig bis zum Sternum fort, an den folgenden bis zur 10. geht sie an der Vorderfläche des Thorax wieder in eine, den Rippenknorpeln angehörige Aufwärtssteigung über. Die Neigung der Rippen ist, wie man an Fig. 4 sieht, bei der ersten Rippe am stärksten, bei der zweiten am geringsten und nimmt von dieser bis zur zwölften allmählich zu, so dass die zwölfte Rippe wieder ungefähr dieselbe Neigung hat wie die erste.

Aus dieser geneigten Lage der Rippen folgt unmittelbar, dass jeder Punkt des Rippenkörpers bei einer Hebung der Rippe sich in horizontaler Richtung von der Wirbelsäule entfernen, bei der Senkung dagegen sich der Wirbelsäule nähern muss. Weil aber die Drehungsaxe der Rippe eine Richtung von vorn und innen nach aussen und hinten und zugleich von innen und oben nach aussen und unten hat, so liegen die Drehungsebenen nicht vertical, sondern sind von unten,

---

1 Vgl. a. Stern, Allg. Wiener med. Zeit. 1873. No. 10.

innen und vorn nach oben, aussen und hinten gerichtet, und daraus folgt, dass die seitlichen Punkte der Rippen bei der Hebung derselben zugleich nach aussen und bei der Senkung derselben zugleich nach innen rücken müssen. Alles dies zusammengenommen ergibt also, dass jede Rippenhebung mit einer Vergrösserung der Thoraxdurchmesser in der Richtung von vorn nach hinten und von rechts nach links, also mit einer Erweiterung des Thorax, jede Senkung der Rippen aber mit einer Verminderung jener Durchmesser, also mit einer Verengerung des Thorax verbunden sein muss. Mit anderen Worten: *Jede Rippenhebung bewirkt eine Inspiration, jede Rippensenkung bewirkt eine Exspiration.* Der Grad der Ausdehnung oder Verengerung, welche der Thorax bei gleicher Drehung der Rippen erfährt, ist nicht in allen Höhen derselbe, da hierauf die Länge und Neigung der Rippen und die Stellung der Drehungsaxe Einfluss haben, welche Momente alle von Rippe zu Rippe wechseln. An einer späteren Stelle wird dies noch weiter zu besprechen sein.

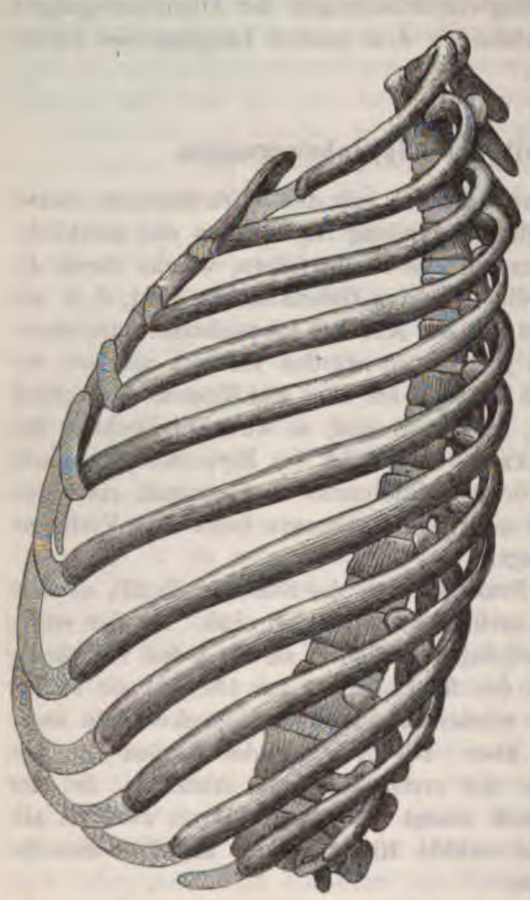


Fig 4. Ansicht des Brustkorbes von der Seite. Nach Henle.

Bei dieser Betrachtung der Rippenbewegung wurde jede Rippe als selbstständig und ihre Bewegung nur als abhängig von der Lage ihrer Drehungsaxe an der Wirbelsäule angesehen. Nun hängen aber alle Rippen untereinander (abgesehen von den zwei letzten, welche auf die Gestalt des Thorax nur geringen Einfluss haben) und mit

dem Sternum zusammen und ihre Bewegungen sind daher, soweit nicht die Rippenknorpel nachgeben können, gegenseitig von einander abhängig. Wenn die vorderen Enden der Rippen der Wirbelsäule genähert oder von ihr entfernt werden, so muss das Sternum an dieser Bewegung theilnehmen, und wenn der Grad der Entfernung oder Annäherung bei den einzelnen Rippen ungleich ist, so kann das nur geschehen, wenn zugleich das Sternum um eine horizontale (auf seiner Längsaxe senkrecht stehende) Linie gedreht oder seine einzelnen Theile gegen einander geknickt werden, oder wenn die Rippenknorpel eine Drehung erfahren. Nun besteht zwar das Sternum ursprünglich aus sechs nur durch Knorpel verbundenen, also etwas gegen einander beweglichen Stücken, welche durch Zwischenknorpel verbunden sind; von diesen erhalten sich im Erwachsenen aber nur zwei: die den Insertionen des zweiten Rippenpaares entsprechende Synchondrose zwischen Manubrium und Corpus und die den Insertionen des siebenten Rippenpaares entsprechende zwischen Corpus und Processus ensiformis. Die erste Rippe ist mit dem Corpus durch einen festen Zwischenknorpel verbunden; die Knorpel der zweiten bis siebenten Rippe bilden mit Gruben an den Seitenflächen des Sternums wahre Gelenke; und die Knorpel der achten bis zehnten Rippe sind untereinander auch durch Gelenke verbunden. Wenn nun auch diese Verbindungen bis zu einem gewissen Grade nachgeben können, so muss doch ein so complicirtes Gerüst in seinen Bewegungen sehr beschränkt sein und eine feste Gleichgewichtslage haben, in welche es, wenn durch Kräfte aus derselben gebracht, wieder zurückfedert. Diese Federkraft des Thoraxgerüstes und die Schwere der Thoraxwandungen müssen sich zu der S. 175 ff. erörterten Wirkung der Lungenelasticität hinzuaddiren, um den schliesslichen Gleichgewichtszustand herbeizuführen, welchen wir als Normalstellung des Thorax bezeichnet haben. Und jede Kraft, welche den Thorax in der einen oder anderen Richtung aus dieser Normalstellung herausführt, muss alle diese Widerstände überwinden, und sobald die Kraft zu wirken aufhört, muss der Thorax wieder von selbst in die Normalstellung zurückkehren.

XI. Muskeln, welche die Rippen heben. (Inspiratorische Muskeln.)

Alle Muskeln, welche auf irgend eine Weise die Rippen heben, sei es direct oder indirect, müssen, wie wir gesehen haben, inspiratorisch wirken. Wir können unterscheiden zwischen Muskeln, welche

unmittelbar die Rippen heben und zwar entweder alle oder nur einzelne, da jede Hebung auch nur einer einzelnen Rippe auf alle wirkt, indem sie durch die Gewebe der Intercostalräume und durch das Sternum zu einem bis zu einem gewissen Grade nur als Ganzes zu bewegenden Gerüst zusammengefasst sind; und zwischen solchen, die auf das Sternum und die Clavicula wirken und dadurch mittelbar die Rippen heben. Endlich ist zu bemerken, dass die Streckung der Wirbelsäule in ihrem Brusttheil die einzelnen Rippen von einander entfernt und dadurch nicht nur den Brustraum an sich geräumiger macht, sondern auch die Wirkung der rippenhebenden Muskeln günstiger gestaltet.

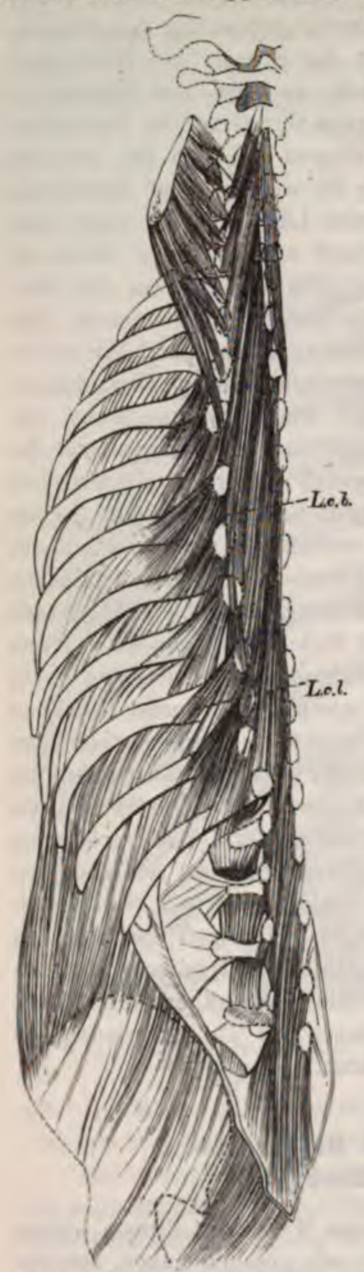


Fig. 5. Mm. levatores costarum breves et longi. Nach Henle.

Von den Tuberositäten des obersten Hals- und der elf obersten Brustwirbel entspringen kurze dreiseitige Muskeln, welche sich am oberen Rand und der hinteren Fläche der nächsten Rippe ansetzen (*Mm. levatores costarum breves* vgl. Fig. 5). An den unteren Rippen inseriren sich ausserdem noch andere, welche, eine Rippe überspringend, sich erst an der zweitnächsten inseriren (*Mm. levatores costarum longi,* Fig. 5. L. c. l.). An ihrer Function als Rippenheber kann nach ihrer Anordnung kein Zweifel bestehen. Da sie sich sehr nahe der Drehungsaxe inseriren, wirkt ihr Zug unter ungünstigen mechanischen Verhältnissen, aber eine geringe Hebung wird am vorderen Rippenende schon einen beträchtlichen Ausschlag bewirken. Dementsprechend sind ihre Fasern sehr kurz und ihre Querschnitte

verhältnissmässig gross. Diese Muskeln sind von den übrigen Rückenmuskeln bedeckt und ihre Wirkung am lebenden Menschen nicht zu beobachten. Beim Kaninchen haben TRAUBE[1] und ich[2] ihre Wirkung als Rippenheber nach Entfernung aller anderen Muskeln nachweisen können.

An den vorderen Enden der beiden obersten Rippen inseriren sich die *Mm. scaleni* und zwar der anticus und medius an der ersten, der posticus an der zweiten Rippe. Sie entspringen von den Halswirbeln, und da diese viel weniger beweglich sind als die Rippen, so kann die rippenhebende Wirkung derselben nicht zweifelhaft sein. Auch fühlt man das Anspannen dieser Muskeln deutlich während der Inspiration, namentlich bei mageren Menschen, wenn man die Finger auf die Supraclaviculargegend anlegt. Bei Thieren kann man die Contraction derselben leicht sehen, wenn man sie bloslegt, und noch besser, wenn man eine oder mehrere ihrer Zacken von der Rippeninsertion abtrennt. Indem sie die beiden obersten Rippen heben, müssen die übrigen aus den angeführten Gründen die Bewegung mitmachen.

Die *Mm. sternocleidomastoidei* wirken als Inspiratoren, wenn der Kopf durch die Nackenmuskeln nach hinten fixirt und dadurch ihre oberen Insertionsstellen festgestellt werden. Indem sie das Sternum heben, müssen alle Rippen der Bewegung folgen, und es kann durch diese Muskeln eine recht erhebliche Erweiterung des Thorax bewirkt werden. Ihre Thätigkeit kann am lebenden Menschen sehr leicht gefühlt und gesehen werden, erfolgt aber nur bei forcirter Athmung.

Der *M. pectoralis minor* entspringt vom Proc. coracoides des Schulterblattes und inserirt sich an den vorderen Enden der Knochen der dritten bis fünften, zuweilen auch der zweiten oder der sechsten Rippe. Bei der leichten Beweglichkeit des Schulterblattes ist eine Wirkung auf die Rippen seitens dieses Muskels natürlich nur möglich, wenn das Schulterblatt anderweitig gut fixirt ist; doch kann sie unter diesen Umständen in sehr wirksamer Weise zu Stande kommen. Die Beobachtung am Lebenden ist wegen der tiefen Lage schwer.

Für diese Fixation des Schulterblattes spielt neben anderen Muskeln jedenfalls der *M. serratus anticus* eine wesentliche Rolle. Eine unmittelbare inspiratorische Wirkung aber kann ich ihm nicht zuerkennen.

Der *M. serratus posticus superior* entspringt vom Nackenbande,

---

1 TRAUBE, Beitr. z. exper. Pathol. u. Physiol. Heft 2. S. 114.
2 ROSENTHAL, Die Athembewegungen u. s. w. S. 178.

dem siebenten Hals- und den zwei oder drei obersten Brustwirbeln und inserirt sich an der zweiten bis fünften (zuweilen auch sechsten) Rippe, etwas nach aussen vom Winkel. Seine Anordnung und Wirkungsweise ist analog der der Mm. levatores costarum.

Der *M. iliocostalis cervicis Henle* (M. cervicalis descendens aut.) entspringt von dem vierten bis sechsten Halswirbel und setzt sich an die vierte bis neunte Rippe (einzelne überspringend) mit vier oder fünf Zacken lateralwärts von den Rippenwinkeln. Henle beschreibt ihn als einen Theil des Sacrospinalis, er ist aber physiologisch von den anderen Theilen desselben zu trennen, da er seiner Anordnung nach unzweifelhaft inspiratorisch wirkt, die anderen Theile aber ebenso unzweifelhaft exspiratorisch. Doch ist dies nur aus der anatomischen Anordnung abgeleitet, da eine Beobachtung der Wirkung dieser Muskeln weder vom Menschen noch von Thieren vorliegt.[1]

XII. Muskeln, welche die Rippen senken. (Exspiratorische Muskeln.)

Die wichtigsten und wirksamsten exspiratorischen Muskeln sind die Muskeln der Bauchwand.

Die *Mm. recti abdominis*, welche zu beiden Seiten der Symphyse von den Schambeinen entspringen und sich an der fünften bis siebenten Rippe inseriren, theils am Knochen, theils an den Knorpeln, ziehen nicht nur diese drei Rippen, sondern auch die tieferen, über welche sie wegziehen und mit denen ihre Scheiden durch straffes Bindegewebe verbunden sind, und somit den ganzen Brustkorb nach abwärts. Ihre Thätigkeit kann bei mageren Individuen durch die Bauchhaut hindurch, bei Thieren nach Abpräparirung der Bauchhaut leicht beobachtet werden. Zuweilen kommt noch ein M. pyramidalis vor, welcher am Becken dicht unterhalb der Sehne des Rectus entspringt und sich in der Sehnenscheide des letzteren verliert. Er kann die Wirkung desselben unterstützen, ist aber jedenfalls von geringer Bedeutung.

Vom Becken und von der gemeinsamen Fascie der Bauchmuskeln steigt der *M. obliquus abdominis externus* schräg lateralwärts nach oben und inserirt sich an den sieben untersten Rippen (zuweilen auch noch an der fünften), welche er nach abwärts zieht. Seine Wirkung ist am Menschen nicht direct zu beobachten; bei

1 Die Versuche von Sibson (Philos. Transact. 1846) scheinen mir nicht ganz beweisend zu sein.

Thieren (Kaninchen u. a.) sieht man sie leicht, wenn man den Muskel bloslegt; und wenn man die Fasern von ihrem Ursprung ablöst, so sieht man, wie sie sich bei der Exspiration verkürzen.[1] Auch der *M. obliquus internus* kann, da er vom Becken entspringt und sich an die drei unteren Rippen ansetzt, als Rippensenker wirken, doch ist die Anordnung seiner Fasern zu diesem Zweck viel ungünstiger als beim Obliquus externus. Dies gilt noch mehr vom *M. abdominis transversus*, bei welchem nur die obersten von den Querfortsätzen der Bauchwirbel medianwärts und aufwärts ziehenden, an die Knorpel der sechs unteren Rippen sich ansetzenden Fasern eine auch nur geringe Wirkung auf die Bewegung der Rippen haben können.

Dahingegen müssen alle diese Muskeln der Bauchwand in anderer Weise auf die Athmung einwirken. Da sie alle Theile einer convexen Fläche darstellen (auch die Mm. recti wegen der freilich nur geringen Krümmung in der Richtung von oben nach unten), so muss die Contraction dieser Muskeln einen Druck in der Richtung normal zu jener Fläche auf den Inhalt der Bauchhöhle ausüben. Dieser Inhalt, zum grossen Theil aus den verschiebbaren, mit Luft und Flüssigkeit gefüllten Därmen bestehend, hat fast die Eigenschaften einer Flüssigkeit; der Druck pflanzt sich in ihm nach allen Richtungen fort. Nun ist der Widerstand der hinteren Wand der Bauchhöhle sehr bedeutend, dagegen der der oberen und theilweise auch der der unteren Wand gering. Das Zwerchfell, welches die obere Wand bildet, ist am nachgiebigsten. Sobald also die Bauchmuskeln sich zusammenziehen, werden sie die Baucheingeweide nach oben drängen, das Zwerchfell wird sich noch stärker kuppelförmig in den Thoraxraum hineinwölben und diesen von unten her verengern. Die Bauchmuskeln sind also in ihrer Gesammtheit und abgesehen von ihrer Fähigkeit, die Rippen zu senken, wirksame Exspirationsmuskeln. Wenn aber das Zwerchfell erst contrahirt und dann die in die Lunge aufgenommene Luft durch Verschluss der Stimmritze am Entweichen verhindert wird, dann bietet das so durch die Lungenluft gestützte Zwerchfell einen grösseren Widerstand und eine Contraction der Bauchmuskeln wirkt nun auf den Inhalt der Bauchhöhle nach unten zu, d. h. in das kleine Becken drängend. Ein solches Zusammenwirken des Zwerchfells und der Bauchmuskeln nennt man die *Bauchpresse*; es hat mit den Athembewegungen nichts zu

---

1 Rosenthal, Athembewegungen. S. 153 und an mehreren anderen Stellen. — Der Angabe von Beau u. Maissiat (Arch. gén. de méd. III. p. 252), dass die Mm. recti beim Hunde selbst bei starker Exspiration sich nicht zusammenziehen, muss ich nach meinen Beobachtungen widersprechen.

thun. Dagegen halte ich es für unzweckmässig, den Ausdruck Bauchpresse auf die exspiratorisch wirkende Thätigkeit der Bauchmuskeln allein anzuwenden.

Auf der Rückenseite sind folgende Muskeln als Rippensenker vorhanden:

1. Der *M. serratus posticus inf.*, welcher von der Fascia lumbodorsalis der untersten Brust- und oberen Lendenwirbel entspringt und sich an den unteren Rand der vier untersten Rippen ansetzt. Er bildet gleichsam das Spiegelbild des M. serratus post. sup.

2. Der *M. iliocostalis lumborum*; er entspringt vom Darmbein, von den Dornen der untersten Bauch- und obersten Kreuzwirbel, erstreckt sich an der Wirbelsäule nach aufwärts und gibt an jede Rippe eine Zacke, welche sich am unteren Rande nahe dem Winkel ansetzt. An den oberen Rippen gesellen sich zu ihnen von den Rippen aufsteigende Faserzüge. Diese (M. iliocostalis cervicis, vgl. S. 186) können keinenfalls als Rippensenker functioniren und auch die Wirksamkeit der von unten aufsteigenden Zacken kann nur eine erhebliche sein, soweit er sich vom Becken und den Wirbeln nach den unteren Rippen hin erstreckt, also nur an derjenigen Portion, die Henle eben als iliocostalis lumborum bezeichnet.

3. *Der M. quadratus lumborum*, der vom Darmbeinkamm und den Querfortsätzen der Bauchwirbel zu der untersten Rippe zieht.

Ueber die Wirkung aller dieser Muskeln ist, abgesehen von dem, was sich aus ihrem anatomischen Verhalten ergibt, so gut wie nichts bekannt.[1]

XIII. Die Musculi intercostales.

Ich habe die Besprechung der Intercostalmuskeln auf einen besonderen Abschnitt aufgespart, weil über ihre Wirkungsweise viele Meinungen vorgebracht worden sind und die Ansichten der Autoren auch heute noch auseinander gehen. Dass Muskeln, welche zwischen zwei Rippen ausgespannt sind, bei ihrer Verkürzung sowohl auf die obere derselben senkend als auf die untere hebend wirken müssen, ist an sich unzweifelhaft. Es kann sich also nur darum handeln, ob durch die Anordnung dieser Muskeln ein Moment gegeben ist, durch welches die eine oder die andere dieser Wirkungen überwiegt, und ob der Thorax als Ganzes im Sinne dieser Resultante bewegt wird.

---

1 Vgl. die Angaben von Haller (Elem. V. 59), Beau & Maissiat und Sibson a. a. O.

Wir unterscheiden: 1. *Mm. intercostales externi*, welche die Zwischenräume der *Rippenknochen* von den Mm. levatores costarum an bis vorn zu den Rippenknorpeln einnehmen und median-abwärts geneigt sind. — 2. *Mm. intercostales interni*, welche sich von den Rippenwinkeln bis zu den Knorpeln erstrecken (also am hinteren Rippentheil fehlen) und median-aufwärts geneigt sind. — 3. *Mm. intercartilaginei*, welche zwischen den Rippenknorpeln an den oberen Rippen bis dicht an das Brustbein reichen, an den unteren Rippen weniger constant sind. Die Richtung ihrer Fasern ist eine median-aufwärts ansteigende.

Die jetzt meistverbreitete Annahme ist nun, dass die Mm. intercostales externi Rippenheber also Inspiratoren, die M. intercostales interni Rippensenker, also Exspiratoren seien. Von den Mm. intercartilaginei nehmen wohl auch die meisten jetzigen Physiologen an, dass sie die Rippen heben. Der Ursprung dieser Lehre wird auf Hamberger zurückgeführt, obgleich (wie dieser selbst angibt) schon vor ihm Willis dasselbe gelehrt hat. Was Hamberger eigenthümlich zugehört, ist der auch heute noch in den meisten Lehrbüchern (freilich meistens falsch) wiedergegebene geometrische Beweis, den er für seine Ansicht zu führen suchte. Zwischen ihm und Haller entspann sich dann über die Frage ein äusserst heftiger Streit, dessen einzelne Phasen aus der von Hamberger selbst herausgegebenen Zusammenstellung zu ersehen sind.[1]

Der Beweis, welchen Hamberger für die inspiratorische Wirkung der Intercostales externi führt, ist folgender: Seien *ac* und *bd* (Fig. 6) zwei Rippen, *a* und *b* die Drehpunkte derselben an der Wirbelsäule, *cd* ein Stück des Sternums, welches sich Hamberger als gegen die Rippen frei beweglich denkt in der Art, dass *abdc* ein veränderliches Parallelogramm mit feststehender einer Seite, *ab*, darstellt. Die Kraft, mit welcher ein in der Richtung *ef* zwischen den Rippen ausgespannter Muskel wirkt, ist gleich für den Punkt *e* wie für den Punkt *f*. Diese Kraft wirkt auf die obere Rippe *ac* in der Richtung *eh* nach abwärts, auf die untere

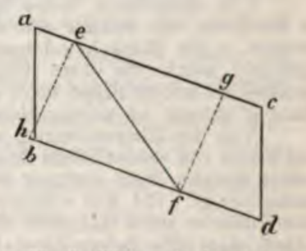


Fig. 6. Wirkung der Mm. intercostales externi (Copie von Hamberger Fig. 1.)

[1] Georgii Erhardi Hambergeri de respirationis mechanismo et usu genuino dissertatio. — Una cum scriptis quae vel illi opposita sunt vel ad controversiam de mechanismo illo agitatam pertinent. Accedunt his notae in quibus ad argumenta, dubia et criminationes respondetur et sententia in dissertatione proposita ab oppugnationibus vindicatur. Jenae MDCCXXXXVIII. — Hamberger's erste Abhandlung de respirationis mechanismo erschien 1727.

Rippe in der Richtung *fg* nach aufwärts. Die nach aufwärts und nach abwärts wirkenden Componenten sind einander gleich; da aber die erstere an dem längeren Hebelarm *bf*, die zweite an dem kürzeren Hebelarm *ae* angreift, so hat die erstere das Uebergewicht und das ganze System muss nach oben gehen. Dasselbe müsste der Fall sein, wenn der Körper *cd* fehlte und die Rippen vorn in einem Punkt zusammenstiessen, was offenbar mit Rücksicht auf die unteren Rippen angemerkt ist.[1]

HAMBERGER beweist dann, dass Hebung der Rippen gleichbedeutend ist mit Erweiterung des Thorax. Die dazu gebrauchte Figur gebe ich in unserer Figur 7 wieder. Wenn die Rippen *ac* und *bd* in die Stellung *ag* und *bf* übergeführt werden, so ist erstlich $bd = bf > be$; also steht *fg* (d. h. das Sternum) weiter von *ab*, der Wirbelsäule, ab; die Parallelogramme *abcd* und *abgf* haben die gleiche Basis *ab*, aber die Höhe des letzteren *bf* ist grösser als die des ersteren *be*, also ist auch sein Flächeninhalt grösser. Fällt man aus *b* das Loth *bh* auf *ac*, so ist $bh < ba$, also ist der Abstand der Rippen nach der Hebung grösser. Eine solche Hebung könnte durch Verkürzung einer Muskelfaser von der Richtung *ak* zu Stande kommen, denn in der neuen Lage würde sie gleich $al < ak$

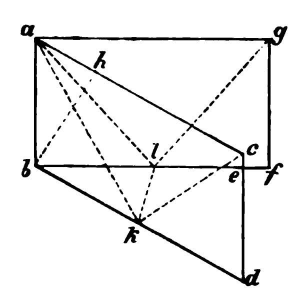


Fig. 7. HAMBERGER's Beweis, dass Rippenhebung den Thorax erweitert (Copie seiner Figur 2).

1 In einfacherer Weise lässt sich der Beweis folgendermaassen führen: Sei *k* die Kraft, mit welcher eine in der Richtung *ef* wirkende Muskelfaser sich contrahirt, α der Winkel, welchen dieselbe mit den Rippen macht, so ist die Componente, welche die obere Rippe nach unten zieht, und ebenso die Componente, welche die untere Rippe hebt, gleich $k.\sin\alpha$. Letztere überwiegt, weil der Hebelarm *bf* grösser ist als der Hebelarm *ae*.

Von den Einwendungen, welche HALLER gegen HAMBERGER vorgebracht hat, ist keiner von wesentlichem Belang. Je weiter eine schräge Faser von der Wirbelsäule absteht, desto geringer ist nach HALLER das Verhältniss der beiden Hebelarme $ae:bf$. Bei den vorderen Muskeln muss der Unterschied so gering werden, dass er nach HALLER's Meinung nicht in Betracht kommt gegen den Umstand, dass jede tiefere Rippe beweglicher ist als die höheren (dies ist aber nicht richtig, wie wir im zweiten Capitel sehen werden) und darum schreibt HALLER allen Intercostalmuskeln die Function zu, die Rippen zu heben. HALLER übersieht dabei, dass es gar nicht auf das geometrische Verhältniss, sondern nur auf die Differenz der Hebelarme ankommt, welche überall nur von der Neigung der Muskelfaser abhängt.

Von neueren Forschern ist besonders HENLE Gegner der HAMBERGER'schen Anschauungen. Nach seiner Meinung können die Intercostalmuskeln die Rippen weder heben noch senken, sondern dienen allein dazu, die Intercostalräume gegen die Schwankungen des Drucks resistenter zu machen. Das Hauptargument für diese Anschauung würde das Vorkommen von Muskelfasern von der Art der Intercostales an sogenannten Rippenfenstern sein, wenn nicht auch dieses von wenig Werth wäre, da Muskeln, die nicht functioniren, auch sonst bekannt sind.

sein; wohingegen eine Faser von der Richtung *ck* in die Lage *gl* kommen und dabei grösser werden müsste, also eine solche könnte die Hebung nicht bewirken. In gleicher Weise wie für die Intercostales externi wird nun für die Interni abgeleitet, dass sie die Rippen senken müssten und dass dabei das Sternum der Wirbelsäule genähert würde. Alles dies wird dann an einem Modell aus Holzstäben und Fäden, welche in der Richtung der beiden Muskelgattungen angespannt werden, erläutert.[1]

Ueber die Mm. intercartilaginei spricht er sich folgendermaassen aus: Zwar seien ihre oberen Insertionen weiter von den Drehpunkten an den Wirbeln entfernt als ihre unteren; daher müsse das Sternum mit sammt den Rippen und Knorpeln, wenn es gehoben sei, durch ihre Wirkung gesenkt werden. Ist es aber nicht gehoben, so kann es nur wenig gesenkt werden, wegen seiner Befestigung an den Schlüsselbeinen. Dagegen ist es um eine horizontale Axe, welche durch die Sternoclaviculargelenke geht, drehbar. Da aber die Contraction der Mm. intercartilaginei zwei Componenten habe, die in der Richtung der Rippenknorpel selbst gelegen sind und die am unteren Knorpel, welche in der Richtung von vorn nach hinten wirke, an einem grösseren Hebelarm angreife, so müsse das Sternum nach vorn gestossen und also der Thorax erweitert werden.

Ich habe die Auseinandersetzungen Hamberger's etwas ausführlicher mitgetheilt, weil sie in den gangbaren Lehrbüchern meist unrichtig dargestellt sind und namentlich der eigentliche Kern, die Rücksicht auf die Länge der Hebelarme übersehen worden ist. Gegen seine Ableitung der Wirkung der Intercostales interni und externi ist meiner Meinung nach nichts einzuwenden. Dagegen kann ich seine Darstellung der Wirkungsweise der Intercartilaginei nicht ganz klar finden. Doch lässt sich dieselbe leicht durch eine kleine Abänderung verbessern. Es seien (Fig. 8) *acd* die obere, *bef* die untere Rippe, *a* und *b* die Drehpunkte an der Wirbelsäule, *d* und *f* die Drehpunkte am Sternum, *c* und *e* die Gelenke zwischen Rippenknochen und Rippenknorpel. Wegen der Krümmung der Rippen ist jede als ein geknickter Stab zu betrachten, welcher in dem Winkel *c* oder *e* gestreckt werden kann. Eine solche Streckung muss statt-

[1] Derartige Modelle werden in den Vorlesungen vielfach benutzt, um die Theorie zu erläutern; die Muskeln werden dabei in der Regel durch elastische Bänder dargestellt. Gad (Arch. f. Physiol. 1878. S. 584) benutzt wirkliche Froschmuskeln, die in passender Weise befestigt und gereizt werden. Alle diese Modelle weichen von den wirklichen Verhältnissen der Rippen darin ab, dass sie auf die Bewegung zwischen Rippenknochen und Rippenknorpel keine Rücksicht nehmen.

finden durch einen Zug, der in der Richtung *gh* wirkt, im Winkel *e*, wodurch dieser gehoben und der Abstand *bf* vergrössert, also das Sternum nach vorn gedrängt wird. Allerdings wird derselbe Zug auch den Winkel *c* nach abwärts drücken, aber diese Wirkung wird übercompensirt durch den Zug des nächst höheren M. intercartilagineus, welcher bei *h'*, also an einem längeren Hebelarm angreift als der abwärts wirkende Zug bei *g*. Und dies gilt für alle wahren Rippen bis zur ersten, die jedoch wegen ihrer Kürze und der abweichenden Beschaffenheit ihres Knorpels nach unten hin so gut wie unbeweglich ist.

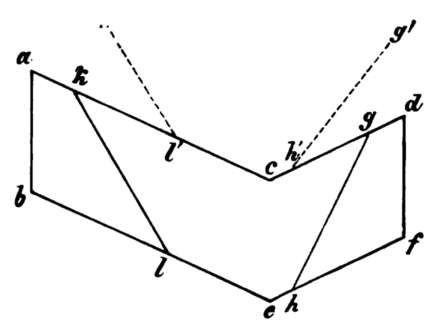


Fig. 8. Wirkung der Mm. intercartilaginei.

Ganz dieselbe Betrachtung kann aber auch auf eine zwischen den knöchernen Rippen in der Richtung der Linie *kl* wirkende Kraft, also auf die Intercostales externi, angewandt werden, wobei die Punkte *c* und *e* der beiden Rippen als die beweglichsten angesehen werden. Eine solche Kraft muss die untere Rippe heben und die obere senken, aber die hebende Wirkung muss bei der Richtung der Faserung überwiegen. Und dies wird auch nicht durch den oben in der Anmerkung erwähnten Einwand von Haller entkräftet. Denn wenn auch der Unterschied der Hebelarme bei einer jeden einzelnen Muskelfaser nur gering ist, die Summe aller dieser an sich kleinen Differenzen auf die ganze Länge des Rippenpaares muss doch eine recht erhebliche sein.

Bei dieser Auffassung der Rippe als eines gegliederten Stabes, dessen grösste Beweglichkeit an der Uebergangsstelle von knöcherner zu knorpeliger Rippe (oder doch in der Nähe dieses Punktes) liegt, kann eine gleichzeitige Bewegung zweier Rippen gegeneinander in merklichem Grade gar nicht stattfinden. Die Rippen können nur alle zusammen gehoben oder gesenkt werden. Im ersteren Falle wird der Winkel zwischen Rippenknochen und Knorpel grösser und das Sternum entfernt sich von der Wirbelsäule; im zweiten Falle tritt das entgegengesetzte ein. Dieser Einfluss der Rippenknickung nimmt von der zweiten bis zur siebenten Rippe zu, was der Hebelbewegung des Sternums um eine an seinem oberen Ende gelegene horizontale Axe entspricht.

Am ausführlichsten hat HUTCHINSON[1] den Gegenstand behandelt und durch eine Reihe von Versuchen an mannigfach abgeänderten Modellen erläutert; auch auf die Bewegung zwischen knöcherner Rippe und Rippenknorpel nimmt er Rücksicht und zeigt, dass Kräfte, welche in der Richtung der Mm. externi und intercartilaginei wirken, die Rippen und das Sternum heben und letzteres zugleich um eine horizontale Axe an seinem oberen Ende drehen, so dass das untere Ende nach vorwärts geschoben wird.

VOLKMANN[2] kommt in Bezug auf die Mm. intercostales externi zu demselben Schluss wie alle seine Vorgänger, nämlich dass sie Rippenheber seien. Er nimmt dabei auf die Richtung der Axen, um welche die Drehung der Rippen erfolgt, Rücksicht, was aber auf den Erfolg keinen wesentlichen Einfluss hat. Die Intercostales interni aber erklärt er auch für Rippenheber, hauptsächlich auf Grund von Versuchen, welche zeigen, dass die Rippen aus der Normalstellung durch die gleichen Kräfte, wenn sie senkend wirken, viel weniger bewegt werden als bei der Hebung. Was seine Bemerkungen über die Intercartilaginei anlangt, so können sie HAMBERGER's Ansichten nicht widerlegen, denn dieser schreibt ihnen, wie wir gesehen haben, vorzugsweise die Function zu, das Sternum nach vorn zu bewegen, während VOLKMANN gegen eine Aufwärtsbewegung desselben polemisirt.

Durch solche Betrachtungen wird aber nur bewiesen, dass die besprochenen Muskeln in der Weise wirken können, wie wir es aus ihrer Anordnung schliessen. Aus meinen Beobachtungen an Kaninchen und Katzen glaube ich jedoch ableiten zu können, dass die Intercostales externi wirklich sich bei der Inspiration contrahiren und die Rippen zu heben vermögen.[3] Ueber die Intercostales interni und die Intercartilaginei konnte ich nichts Sicheres ausmachen. NEWELL-MARTIN und HARTWELL[4] fanden bei Hunden und Katzen, dass die Intercostales interni sich abwechselnd mit dem Zwerchfell, also bei der Exspiration zusammenziehen. Beim Menschen ist wenig Sicheres zu beobachten. Denn wenn man auch bei mageren Individuen zuweilen Contractionen der Intercostales externi zu fühlen glaubt, so ist doch sehr schwer zu entscheiden, ob dies wirklich der Fall ist.

Die den Intercostalmuskeln sehr nahe verwandten M. transversus thoracis posticus und M. transversus thoracis anticus (sternocostalis)

---

1 HUTCHINSON, Art. Thorax in Todd's Cyclopaedia. IV. S. 1043 ff. (1852).
2 VOLKMANN, Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. II. S. 159.
3 ROSENTHAL, Die Athembewegungen. S. 178.
4 Journ. of Physiol. II. p. 24. 1879.

können nur Rippensenker sein. Ueber ihre Thätigkeit ist nichts bekannt.

Von den vielen Angaben über die Intercostales seien hier nur noch einige mitgetheilt. Auf Grund von elektrischen Reizversuchen und Beobachtungen an Kranken hält DUCHENNE[1] sowohl die Intercostales externi als auch die interni für Rippenheber. Zu derselben Ansicht kam DUVAL[2] durch elektrische Reizung bei einem Hingerichteten. DWIGHT[3] glaubt, dass beide Muskelarten an den oberen Rippen als Heber, an den unteren als Senker fungiren, doch kann man aus seinen Versuchen eigentlich nur ableiten, dass die Externi Heber sind, während über die Interni aus ihnen gar nichts folgt. ESBACH[4] ist derselben Meinung wie DUCHENNE, seine Annahmen über die Bewegungsaxe, welche er am Sternalende annimmt, sind aber nicht haltbar.

XIV. Gestaltveränderung des Thorax und der Lungen.

Eine Hebung der ersten Rippe und des Schlüsselbeins und somit des ganzen Sternums tritt nur bei den allerforcirtesten Inspirationen ein. Aber auch ohne sie können die anderen Rippen beträchtlich gehoben werden, wobei dann das Sternum sich um seine obere Axe dreht und somit von der Wirbelsäule entfernt. Wie wir gesehen haben, erfolgt dabei zugleich eine Erweiterung des Thorax von rechts nach links, indem die Rippen nach aussen gehen. Diese Erweiterung ist am grössten in der Gegend der siebenten Rippen. Der Thorax nimmt dabei eine mehr abgerundete Form an, während er in der Normalstellung in der Richtung von vorn nach hinten etwas abgeplattet ist. Die grösste Bewegung fällt in die Höhe des unteren Sternaltheils. Indem nun dieser sich von der Wirbelsäule entfernt, tritt eine Streckung der Mediastinalwandungen ein, wobei in ähnlicher Weise, wie wir dies beim Zwerchfell gesehen haben, wenngleich in viel geringerem Grade, die Pleura costalis von der Pleura mediastinalis abgezogen wird. Indem nun die Lunge sich ausdehnt, tritt ihr innerer Rand nach innen vor und schiebt sich keilförmig zwischen Herz und Brustwand ein. Es liegt also im erweiterten Thorax ein geringerer Theil der vorderen Herzfläche der Brustwand unmittelbar an als im Normalzustand. Die Erweiterung, welche

1 DUCHENNE, Gaz. hebd. d. Paris 1866. No. 41; Mouv. de la respirat. Paris 1866.
2 DUVAL, Gaz. des hôpitaux. 1867. p. 404.
3 DWIGHT, Boston med. and surg. Journ. LXXXVIII. No. 18.
4 ESBACH, Gaz. méd. d. Paris. 1872. No. 43. 45. 48. 51.

hierbei die Lunge erfährt, muss deshalb auch eine Verschiebung ihrer Oberfläche gegen die innere Brustfläche in horizontaler Richtung bewirken, wobei der hintere stumpfe Rand in der Lungenfurche unbewegt bleibt und der innere scharfe Rand die grösste Verschiebung erfährt. Doch ist diese nicht so gross, als es mit dem unteren Rande bei der Zwerchfellverschiebung der Fall ist, weil ja ein Theil der Lungenerweiterung auch nach den Seiten hin erfolgt, also nicht die gesammte Ausdehnung nach einer Richtung hingeht.

Die Verkleinerung des Thorax von der Normalstellung aus ist in geringerem Maasse möglich, was VOLKMANN[1] durch Versuche am Thorax noch besonders belegt hat. Dies kommt daher, dass die Rippen in der Normalstellung schon stark nach abwärts geneigt sind und die oberen Bandmassen ihrer Gelenke sich daher schon in starker Spannung befinden. Denn drehte VOLKMANN den Thorax um, so dass das Lumbalende der Wirbelsäule nach oben gekehrt war, so bewirkten umgekehrt dieselben Zugkräfte jetzt eine stärkere

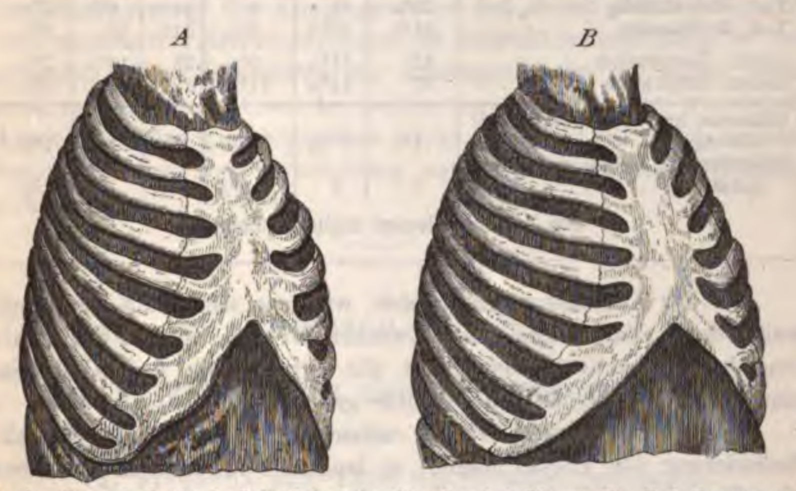


Fig. 9. Thorax der Leiche, im Zustand der Ruhe (A) und nach Aufblasung (B). Nach HUTCHINSON.

Aufwärtsbewegung, also im Sinne einer Abwärtsbewegung bei Normalstellung. Daraus folgt also, dass die stärkste Thoraxverengerung nur zum kleinsten Theil durch Formveränderung des Thorax, vielmehr hauptsächlich durch die Aufwärtsdrängung des Zwerchfells in Folge der Contraction der Bauchmuskeln zu Stande kommt.

Um eine Vorstellung von der wesentlichsten Gestaltveränderung zu geben, habe ich in Fig. 9 eine der Darstellungen wiederholt,

1 VOLKMANN, Ztschr. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. II. S. 159.

welche HUTCHINSON vom Thorax der Leiche giebt im Zustande der Normalstellung (A) und nach Aufblasung mit Luft (B), welche letztere der tiefsten Inspiration analog ist. Die gezackten Linien zu beiden Seiten des Sternums geben die vorderen Lungengrenzen an. Wie man sieht, werden durch die Aufblasung die Rippen gehoben, die Intercostalräume verbreitert und das Sternum gehoben und nach vorn geschoben. Doch ist, wie HUTCHINSON bemerkt, diese Formveränderung nicht vollkommen die gleiche wie bei tiefster Inspiration; die Unterschiede zeigt die folgende Tabelle:

	Thorax			Abdomen		
	Umfang über den Brustwarzen	Querdurchmesser	Durchmesser v. vorn nach hinten	Umfang	Querdurchmesser	Durchmesser v. vorn nach hinten
Tod. Ruhestellung	$29^3/_4$	10	8	$29^1/_2$	$8^3/_4$	$7^7/_8$
Tod. Aufblasung	$31^1/_4$	$10^1/_2$	$8^3/_8$	$31^1/_8$	10	$9^5/_8$
Leben. Exspiration	32	$11^1/_4$	$9^3/_8$	25	$10^1/_4$	$7^3/_4$
Leben. Inspiration	37	$12^1/_4$	$11^6/_8$	$25^1/_4$	11	$8^1/_8$
Differenz im Tode durch Aufblasung	$1^1/_2$	$^1/_2$	$^3/_4$	$1^5/_8$	$1^5/_8$	$1^6/_8$
Differenz im Leben durch Inspiration	5	1	$2^3/_8$	$^1/_4$	$^3/_4$	$^3/_8$

Die Zahlen bedeuten englische Zolle.

Bei der Aufblasung macht sich, wie man sieht, die Luft theilweise durch Verdrängung des Zwerchfells nach unten Platz, während bei der activen Inspiration die Erweiterung des Abdomens eine geringere, die des Thorax eine grössere ist.

Wie schon bemerkt wurde, müssen die Lungen jeder Gestaltveränderung des Thorax folgen, so lange sie luftdicht in denselben eingefügt sind. Die daraus sich ergebenden Bewegungen der Lungen innerhalb des Thorax lassen sich am Lebenden und an der Leiche (wenn man bei letzterer die Respirationsbewegungen durch Einblasen oder Aussaugen von Luft ersetzt) durch die akustischen Verfahren der Percussion und Auscultation nachweisen. Jede hinreichend starke Erschütterung der Thoraxwand setzt da, wo unmittelbar unter der erschütterten Stelle lufthaltiges Lungengewebe sich befindet, die in demselben enthaltene Luft in Schwingungen und gibt daher einen Schall, welcher sehr verschieden ist von dem, welchen man beim Percutiren nicht lufthaltiger Stellen erhält. An den scharfen Lun-

genrändern, wo die Lage lufthaltigen Gewebes allmählich dünner wird, geht freilich die eine Schallart allmählich in die andere über, und die Grenze ist nicht mit absoluter Genauigkeit zu bestimmen. Dennoch ist der Schallwechsel sowohl an der unteren Lungengrenze als am inneren Lungenrande über der Herzgegend bei den Verschiebungen der Lunge bei der In- und Exspiration deutlich genug, an der ersteren sogar sehr leicht nachweisbar.

Legt man das Ohr auf die Lungengegend, so hört man überall bei der Ein- und Ausathmung Geräusche, welche offenbar von der Bewegung der Luft hervorgerufen werden. Der Charakter des Geräusches ist verschieden über der Trachea und den grossen Bronchien und über dem eigentlichen Lungengewebe. Es ist hier nicht der Ort, auf die Theorie dieser Geräusche und die Frage nach dem Unterschied des Bronchial- und des Vesiculärathmens genauer einzugehen. Ersteres entsteht unzweifelhaft durch die Reibung der Luft an den Röhrenwandungen, letzteres ist entweder nur ein durch die Zwisehenlagerung des Lungengewebes bei seiner Fortleitung zum Ohr modificirtes Geräusch, oder es entsteht selbstständig in den Alveolen. Uns interessiren die Athemgeräusche an dieser Stelle auch nur wegen der Controle, welche durch sie über die wechselnde Ausdehnung der Lunge gegeben wird, da man auch durch sie sich von der Grösse der Verschiebung an den Lungengrenzen überzeugen kann.

ZWEITES CAPITEL.

Die Verrichtungen des Athmungsapparates.

I. Frequenz und Tiefe der Athembewegungen.

Die Athembewegungen sind schon mit blossem Auge an den durch sie bewirkten Gestaltveränderungen der Brust und des Bauchs sichtbar, auch durch einfaches Handauflegen auf geeignete Körperstellen fühlbar. Es bedarf daher zur Feststellung mancher Punkte keiner besonderen experimentellen Hilfsmittel. Für eine genauere Untersuchung von Einzelheiten sind dann, namentlich seit der Einführung der graphischen Untersuchungsmethoden, alle möglichen Vorrichtungen angewandt worden, deren wichtigste wir in den folgenden Paragraphen erwähnen werden.

Die Zahl der Athemzüge schwankt bei verschiedenen Individuen und bei demselben Individuum in verschiedenen Zeiten. Was ihre genaue Feststellung erschwert, ist besonders der Umstand, dass sie beeinflusst wird, sobald die Aufmerksamkeit des Selbstbeobachters oder des Beobachteten sich auf sie richtet. Am zuverlässigsten sind daher die Zählungen, welche ohne Wissen der beobachteten Personen vorgenommen werden. Soweit dazu das Betrachten des Thorax nicht ausreicht, empfiehlt sich, zumal bei im Bett liegenden Kranken, das Fühlen der Hervorwölbung der Bauchdecken in der Weise, dass man den wie zum Pulszählen gefassten Arm des Beobachteten lose auf seinem Abdomen ruhen lässt und die Hebungen zählt.

Hutchinson[1] fand unter 1897 Zählungen an männlichen Personen, die nichts davon wussten, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Zahl von 16 bis 24 Respirationen in der Minute. Unter 16 sank die Frequenz nur bei sehr wenigen, ebenso war sie nur selten über 24. Ausser dem schon erwähnten Einfluss der Aufmerkkeit haben auch noch viele andere Umstände Aenderungen der Athemfrequenz zur Folge. Die wichtigsten unter ihnen sind:

Das *Lebensalter*. Quetelet[2] fand unter 300 Individuen

im 1. Lebensjahr	im Max. 70,	Min. 23,	Mittel 44
im 5. Jahr . .	„ „ 32	„ —	„ 26
im 15.—20. Jahr	„ „ 24	„ 16	„ 20
im 20.—25. „	„ „ 24	„ 14	„ 18.7
im 25.—30. „	„ „ 21	„ 15	„ 16
im 30.—50. „	„ „ 23	„ 11	„ 18.1

Die Pulsfrequenz verhielt sich zur Respirationfrequenz bei sehr vielen Menschen wie 4 : 1.

Die *Muskelthätigkeit*. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass jede auch selbst ganz geringe Muskelthätigkeit die Athemfrequenz steigert. Daher ist dieselbe am geringsten bei ruhiger Lage mit vollkommener Unterstützung aller Glieder, etwas grösser beim Sitzen und noch grösser beim Stehen, kann aber bei jeder Körperanstrengung, z. B. Gehen, Laufen, Treppensteigen u. s. w. sehr erheblich, selbst bis auf das Doppelte und darüber bei grösseren Anstrengungen steigen. Je plötzlicher und gewaltsamer eine Muskelleistung auftritt, desto grösser ist die durch sie bewirkte Steigerung der Frequenz; doch geht sie, wenn die Muskelleistung nicht anhält, auch schnell vorüber.

1 Hutchinson, Art. Thorax in Todd's Cyclopaedia. IV. p. 1085.
2 Quetelet, Sur l'homme etc. II. p. 86. Paris 1835. Deutsch v. Riecke. S. 395. Stuttg. 1838.

Die *Temperatur* der Umgebung. Je höher dieselbe ist, desto häufiger wird die Athmung. Der Einfluss dieses Umstandes tritt aber nur hervor, wenn wirklich die Blutwärme zunimmt, was nicht immer der Fall ist, wenn die Umgebungstemperatur steigt. (Weiteres hierüber s. im Abschnitt thierische Wärme.) Die abweichende Angabe von VIERORDT[1] steht hiermit nicht im Widerspruch, da die Differenzen der Temperaturen in seinen Beobachtungen sehr kleine waren. VIERORDT fand an sich selbst als Mittelzahl bei niederen Temperaturen (zwischen 3° und 13°) in 1 Minute 12,16 Athemzüge, bei höheren Temperaturen (zwischen 14° und 24°) 11,57 Athemzüge. Die Einzelbeobachtungen schwanken aber in der ersten Reihe zwischen 11,44 und 12,82 und in der zweiten Reihe zwischen 11,27 und 12,81, also ist daraus nur zu schliessen, dass innerhalb der bezeichneten Grenzen ein merklicher Einfluss auf die Athemfrequenz überhaupt nicht ausgeübt wird. Bei Thieren dagegen, die man durch Verminderung des normalen Wärmeverlustes auf eine höhere Temperatur bringt, kann man enorme Athemfrequenzen beobachten. So sah z. B. ACKERMANN[2] bei Hunden bis zu 150 Athemzügen in der Minute.

Was den *Luftdruck* anlangt, so scheint aus den Beobachtungen VIERORDT's eine geringe Vermehrung der Respirationsfrequenz bei höheren Barometerständen hervorzugehen. Die grösseren Schwankungen des Luftdrucks, welche in den sogenannten pneumatischen Kabinetten, bei den unter Wasser vorgenommenen Bauten und in den Versuchen von PAUL BERT genauer erforscht worden sind, ergeben bei höheren Drucken eine Abnahme der Respirationsfrequenz (mit gleichzeitiger Zunahme der Athmungstiefe). Ueber den Einfluss des Druckes auf die Mechanik des Athmens wird später gehandelt werden.

Im *Laufe des Tages* nimmt nach VIERORDT die Athemfrequenz ab bis Mittag, steigt unmittelbar nach dem Mittagessen, erreicht eine Stunde nach demselben ein Maximum und sinkt dann wieder. Wird das Mittagessen ausgesetzt, so fehlt die Steigerung, welche also von der „*Verdauung*“ herrührt. Diese Steigerung durch das Mittagsmahl betrug bei VIERORDT im Mittel 1.72 Athemzüge in der Minute.[3]

Der *Wille* kann vorübergehend die Respirationsfrequenz sehr erheblich beeinflussen. Wenn dabei die Tiefe der Athmung entsprechend geändert wird, so dass der Gaswechsel sich im Wesentlichen

1 VIERORDT, Art. Respiration in Wagner's Handwörterb. II. S. 879. — In der That sah auch VIERORDT in anderen Versuchen (Physiol. d. Athmens. S. 73 ff. Karlsruhe 1845) bei höheren Temperaturen grössere Frequenz und zwar berechnet er die Zunahme für jeden Grad Celsius auf 0.054.

2 ACKERMANN, Arch. f. klin. Med. 1866. S. 359.

3 VIERORDT, Physiol. d. Athmens. S. 90 ff.

gleich bleibt, so kann dieser willkürlich abgeänderte Respirationstypus einige Zeit anhalten. Im anderen Falle aber bricht nach kurzer Zeit wieder, trotz unseres Willens, die gewöhnliche Athmungsfrequenz und der gewöhnliche Typus durch.

Den erheblichsten Einfluss auf die Athemfrequenz aber hat die *Beschaffenheit des Blutes*, namentlich sein *Gasgehalt*. Ein Theil der bisher besprochenen Factoren, so z. B. die Muskelthätigkeit, wirken vielleicht nur dadurch, dass sie den Gasgehalt des Blutes ändern. Dieser Punkt wird an einer späteren Stelle eine eingehende Erörterung finden.

Die *Tiefe* der Athemzüge, gemessen durch die bei einer Exspiration entleerte Luftmenge, befolgt im allgemeinen dieselben Gesetze wie die Frequenz. Nach VIERORDT[1] ist dieselbe im Mittel etwa auf 500 Ccm. zu veranschlagen und das in einer Minute ein- und ausgeathmete Luftquantum auf etwa 6000 Ccm. Nach dem Mittagsmahl stieg bei VIERORDT dieses Quantum um 680 Ccm., durch starke Muskelbewegung um 300 Ccm.; durch Temperaturzunahme der Umgebungsluft für jeden Grad um 60 Ccm.; durch Steigerung des Luftdrucks um 5.6 Par. Linien um 580 Ccm. Die genaueren Erörterungen über den Zusammenhang äusserer Einflüsse und der Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure bei der Athmung finden in dem Abschnitt von dem Chemismus der Athmung ihren Platz.

Fassen wir alles zusammen, so können wir sagen, dass die normale Athmungsfrequenz eines erwachsenen gesunden Menschen etwa 16 bis 18 in der Minute sei. Im Allgemeinen ist das Verhältniss der Athemfrequenz zur Pulsfrequenz nahezu gleich 1 : 4, und da viele der erwähnten äusseren Einflüsse auf beide in gleichem Sinne wirken, so wird durch sie das Verhältniss nicht wesentlich geändert. Doch gibt es gerade hierin mehrere Ausnahmen.

Die nervösen Einflüsse sollen im dritten Capitel besprochen werden.

II. Untersuchung der Athembewegungen. Pneumometrie und Pneumographie.

Neben der einfachen Zählung der Athemfrequenz kann man durch das blosse Auge noch manche Einzelnheiten über die Athembewegungen erfahren: so die wechselnde Erweiterung und Verengerung an verschiedenen Stellen des Thorax, die durch die Zwerchfellbewegung verursachte Hervorwölbung des Bauches und die Aus-

1 VIERORDT, Physiol. d. Athmens. Zusammenstellung der Ergebnisse. S. 255 f.

wärtsbewegung oder Einziehung der unteren Rippen u. s. w. Um aber genauere Bestimmungen zu machen, sind eine grosse Zahl von Apparaten angegeben worden, von denen wir nur die wichtigsten hervorheben wollen.

Sibson[1] misst mit seinem *Thoracometer* (Fig. 10) die Veränderungen eines sagittalen Durchmessers in verschiedener Höhe. Die

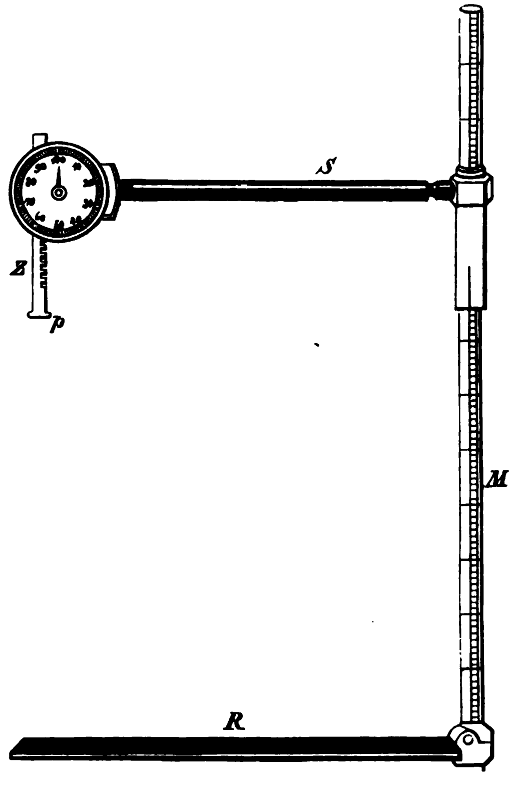


Fig. 10. Sibson's Thoracometer.

Versuchsperson liegt mit dem Rücken auf der Rückenplatte *R*. An dieser ist rechtwinkelig ein Maassstab *M*, an welchem sich der Stab *S* der Rückenplatte parallel verschieben lässt. Am Stabe *S* ist wiederum senkrecht die Zahnstange *Z* befestigt, deren Verschiebungen auf den Zeiger übertragen die Bewegungen des an das Sternum oder eine

1 Sibson, Med. chir. Transactions. XXXI. p. 353. London 1858. On the movements of respiration in disease, and on the use of a chest-measurer.

Rippe angelegten Plättchens in $^1/_{100}$ engl. Zoll abzulesen gestattet. Mit diesem Apparate fand Sibson folgende Verschiebungen:

	Bei ruhigem Athmen	Bei sehr tiefer Inspiration
Auf der Mitte des Sternums zwischen den Gelenken der zweiten Rippen	3—6	100
Am Knorpel der zweiten Rippe	3—7	100
Am Knorpel der fünften Rippe	2—7	95
An der sechsten Rippe	3—5	60—70
An der untersten Stelle des Brustbeins	2—6	95
An der zehnten Rippe	9—10	60—65
Am Bauch in der Mitte	25—30	90—100

In ähnlicher Weise hat auch Ransome[1] die Bewegung eines Brustpunktes in drei auf einander senkrechten Ebenen gemessen.

Handelt es sich nicht blos um die Messung der Excursion, welche irgend ein Punkt der Oberfläche ausführt, sondern auch um die Bestimmung der Bewegungsphasen, dann bedient man sich der bekannten graphischen Methoden. So haben schon Vierordt und G. Ludwig[2] die Bewegungen des Bauches bei Rückenlage durch einen auf demselben aufliegenden Hebel auf der Kymographiontrommel aufzeichnen lassen. Sie fanden die einzelnen Respirationen von sehr wechselnder Dauer; namentlich beim Vorlesen schieben sich zwischen die gewöhnlichen Respirationen einzelne von sehr kurzer Dauer ein. In- und Exspiration sind durch keine merkliche Pause getrennt, auf die Exspiration folgt jedoch in der Regel eine Pause von ungefähr $^1/_5$ der gesammten Athmungsdauer; nur bei sehr frequenter Athmung fehlt diese Pause. Die Exspiration dauert länger als die Inspiration.

In ähnlicher Weise hat Riegel[3] mit seinem *Doppelstethographen* (Fig. 11), welcher die Bewegungen zweier Punkte des Thorax gleichzeitig aufzuzeichnen gestattet, die Bewegungen bei Gesunden und Kranken vielfach untersucht: Die beiden Curven werden auf beiden Seiten desselben Papiers aufgezeichnet, so dass man, wenn man das Papier gegen das Licht hält, sie bequem auf ihre Congruenz prüfen kann.

Bei den bisher erwähnten Apparaten wird die Bewegung irgend

1 Ransome, Med.-chir. Transactions LVI. p. 61. 1873.
2 Vierordt u. G. Ludwig, Arch. f. physiol. Heilk. XIV. S. 253. 1855.
3 Riegel, Die Athembewegungen. Eine physiologisch-pathologische Studie. Würzburg 1873. (Vgl. auch Deutsch. Arch. f. klin. Med. XI. S. 379.)

eines Punktes absolut betrachtet, d. h. seine Entfernung von irgend einem anderen Punkte, der Rückenfläche oder der Medianebene des Körpers wird bestimmt, wobei man diese als unverrückt voraussetzt. Da diese Voraussetzung in Wirklichkeit kaum zu erfüllen ist, so construirte FICK[1] einen *Pneumographen*, bei welchem die relative Bewegung zweier Punkte gegeneinander aufgezeichnet wird. Ein

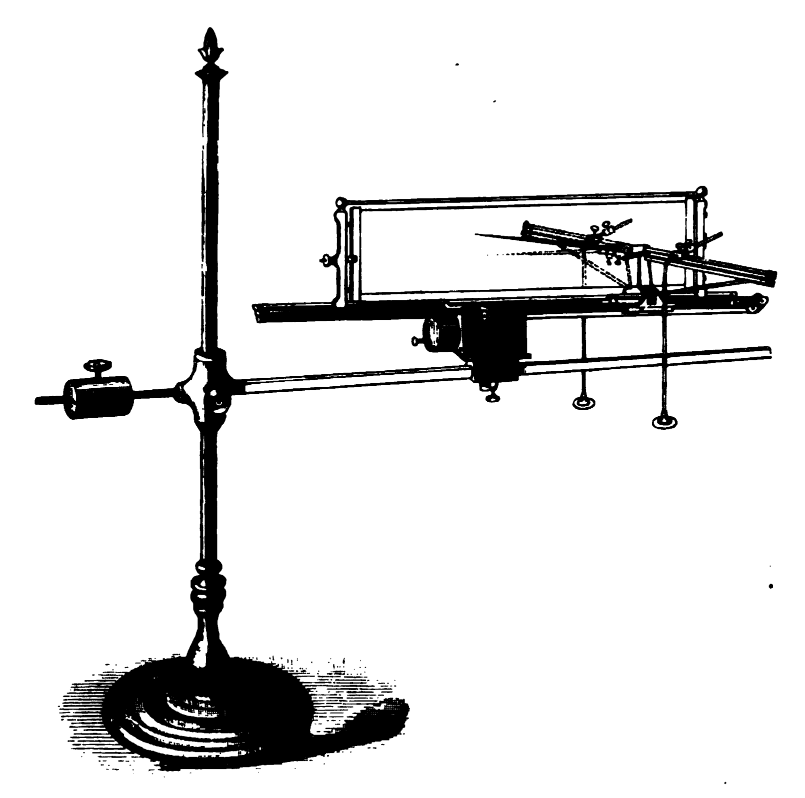


Fig. 11. Doppelstethograph von RIEGEL.

Tasterzirkel trägt an einem seiner kürzeren Arme ein Rohr, an dem anderen einen, durch ein Gelenk an demselben befestigten Stempel, der mit wenig Reibung aber luftdicht in das Rohr passt. Die beiden Endpunkte der langen Arme werden durch ein elastisches Band oder durch die Hände des Beobachters sanft an die Punkte des Brustumfangs, deren relative Bewegung gemessen werden soll, so angedrückt, dass ihre Bewegung dadurch nicht behindert wird. Die

1 FICK, Würzburger Verhandl. Neue Folge. III. S. 211. 1872.

dieser proportionale Bewegung der kürzeren Arme wird durch einen von dem Rohr ausgehenden Gummischlauch auf eine Marey'sche Schreibkapsel oder ein Wassermanometer übertragen und in bekannter Weise aufgezeichnet. Um die Bewegung in Zahlen auszudrücken, muss der Apparat empirisch graduirt werden.

Die Marey'sche Schreibkapsel (abgebildet IV. 1. S. 152), welche so vielfache Anwendung in der Physiologie findet, bildet einen Bestandtheil sehr vieler zur Untersuchung der Athembewegungen benutzter Vorrichtungen und Apparate. Marey[1] selbst gab dazu einen

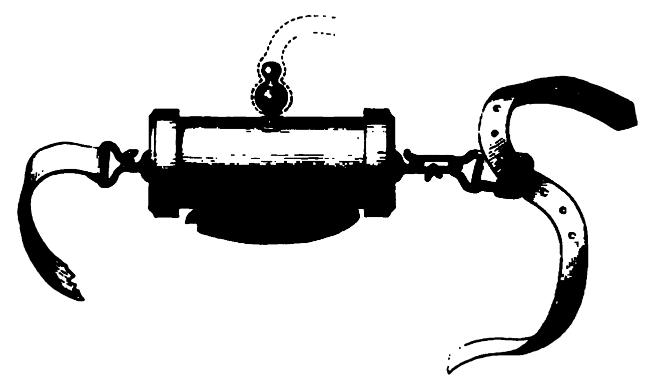


Fig. 12. Pneumograph von Marey, modificirt von P. Bert.

von ihm als *Pneumograph* bezeichneten Apparat an, welchen wir in Fig. 12 in der etwas abgeänderten Form darstellen, welche ihm Paul Bert[2] gegeben hat. Der kleine Metallcylinder ist an seinen Enden durch Kautschukmembranen geschlossen, an welchen Haken befestigt sind. Schnallt man ihn mittelst eines unausdehnbaren Gurtes um den Thorax, so zerrt jede Erweiterung desselben die Platten auseinander und bewirkt eine Luftverdünnung im Cylinder, welche durch den Gummischlauch auf die Schreibkapsel übertragen und aufgezeichnet wird.

Eine Probe der mit diesem Apparat gewonnenen Curven zeigt Fig. 13. Die Inspiration, durch den absteigenden Theil der Curve dargestellt, erfolgt hier langsamer als die Exspiration. Die Athempause zwischen Exspiration und nächster Inspiration dauert ungefähr eben so lange als die eigentliche Athembewegung (In- und Exspira-

1 Marey, Journ. d. l'anat. et physiol. II. p. 425. 1865. — Du mouvement dans les fonctions de la vie. p. 163. Paris 1868.

2 Bert, Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. p. 207. Paris 1870. Auch in Arch. d. physiol. norm. et pathol. II. p. 178. 1869.

tion zusammengenommen). Die Gestalt der Curve muss aber offenbar verschieden ausfallen je nach der Stelle der Anlegung am Thorax.

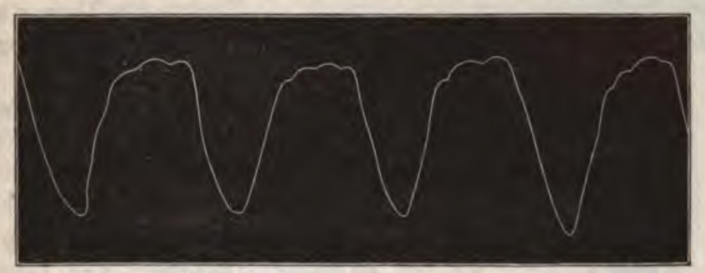


Fig. 13. Athmungscurven nach MAREY.

Handelt es sich darum, die Bewegungen eines einzelnen Punktes auf die Schreibkapsel zu übertragen, so kann man sich einer in



Fig. 14. Luftkapsel auf Stativ nach P. BERT. Fig. 15. Luftkapsel mit Zirkel nach

einem Stativ beweglich aufgestellten und in jeder passend feststellbaren Luftkapsel bedienen, wie sie Fig. 14 nach

stellt, oder der an einem Zirkelarm befestigten Luftkapsel (Fig. 15, nach demselben), wo der andere Zirkelarm, an einem entsprechenden Punkte des Thorax angelegt, den Punkt abgiebt, dessen jedesmalige Entfernung von dem andern von dem Apparat registrirt wird.[1]

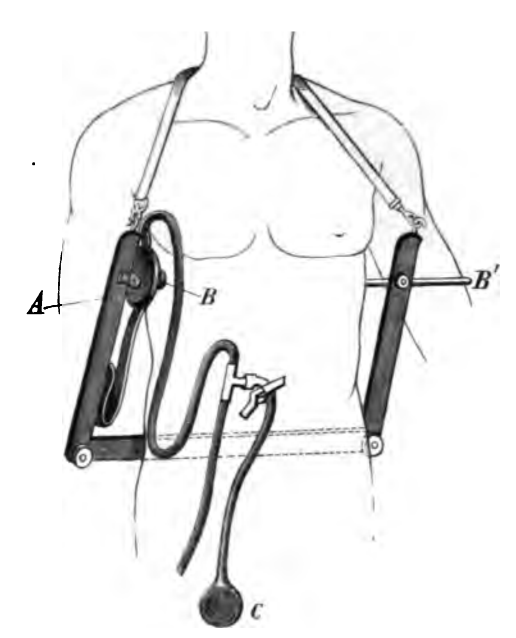


Fig. 16. Stethometer von BURDON-SANDERSON.

Schliesslich sei hier noch das „*Recording Stethometer*“ von BURDON-SANDERSON[2] erwähnt. Die mittelst des Gurtes und Gestänges aufgehängte Luftkapsel *A* ruht mit dem Elfenbeinknopf *B* an dem zu untersuchenden Punkt des Brustkorbs an. Der Stab *B'* trägt einen anderen Elfenbeinknopf, welcher an einer entsprechenden Stelle angelegt wird, und die Schwankungen der Entfernung dieser beiden Punkte werden auf die Schreibkapsel übertragen und aufgezeichnet. Der für gewöhnlich geschlossene Seitenschlauch, welcher zum Kautschukball *C* führt, hat den Zweck, die Luftkapsel und Schreibkapsel nach Bedürfniss mit Luft zu füllen.

III. Untersuchung der Luftbewegung. Spirometrie.

Für das praktische Studium der Athmung hat die Untersuchung der Bewegung einzelner Punkte weniger Interesse als die Bestimmung der *Volumsänderungen* des Thoraxraumes oder (was ja dasselbe ist) der Lunge. Um diese vorzunehmen, gibt es verschiedene Mittel. Das einfachste ist, dass man den Lungenraum mit einem Gasometer mit schwimmender Glocke in Verbindung setzt und aus demselben ein- oder in dasselbe ausathmet.

---

1 BERT a. a. O. S. 209.

2 BURDON-SANDERSON, Handbook for the physiological laboratory. Plate XCIV. *t p. 291.

Längere Zeit kann man freilich dieses Verfahren nicht fortsetzen. Denn da die Luft im Gasometer bald ihre Zusammensetzung ändert, so werden dadurch abnorme Bedingungen gesetzt, welche die Athmung selbst ändern. Für einen oder einige wenige Athemzüge aber kann man die Menge der ein- oder ausgeathmeten Luft auf diesem Wege gut bestimmen; für längere Zeiträume reicht das Verfahren nur aus, wenn das Volum des Spirometers verhältnissmässig gross ist. Bei der Messung des ausgeathmeten Luftvolums muss man Rücksicht nehmen auf seine Temperatur und seinen Wassergehalt.



Fig. 17. Spirometer nach WINTRICH.

Nun sind aber die Athembewegungen, wie wir schon aus den Angaben von SIBSON gesehen haben, ausserordentlicher Schwankungen fähig. In der Regel ändern wir unser Lungenvolum nicht so weit, als wir es ändern können. Athmen wir einfach in ein Gasometer, so fallen die Resultate sehr schwankend aus. Ebenso wie auf die Anzahl der Respirationen hat auch auf ihre Tiefe die Aufmerksamkeit einen sehr erheblichen Einfluss; und da wir diese bei dem besprochenen Versuch nicht ausschliessen können, so hängt es von allerlei unberechenbaren Momenten ab, was für Ergebnisse wir erhalten.

Unzweideutige und unter einander vergleichbare Werthe erhalten wir daher auf diesem Wege nur, wenn wir die Aufgabe einschränken und untersuchen, welches die *grösstmögliche Volumsveränderung* ist, deren die Lungen überhaupt fähig sind. Diese Messung bezeichnet man nach dem Vorgang von HUTCHINSON[1] als *Spirometrie* und nennt

[1] HUTCHINSON, Med.-chir. Transact. XXIX. p. 137. 1846. Uebers. u. mit Zusätzen vers. v. SAMOSCH. Braunschw. 1849. S. a d. Art. Thorax in Todd's Cyclop. IV. p. 1067.

das dazu gewöhnlich benutzte Gasometer deshalb *Spirometer*. Fig. 17 stellt dasselbe in der Form dar, welche ihm WINTRICH gegeben hat. Die durch Wasser abgesperrte Glasglocke ist durch ein Gegengewicht etwas mehr als äquilibrirt, so dass sie leicht aufsteigt, wenn man durch das Rohr $r r' r''$ in dieselbe hineinathmet. Man öffnet den oben an der Glocke befindlichen kleinen Hahn h, drückt die Glocke ganz in das Wasser hinab und schliesst h wieder. Nun athmet man so tief als möglich ein, setzt das Mundstück M an den Mund, verschliesst die Nasenlöcher, öffnet schnell den Hahn H und treibt durch energische Zusammenziehung aller Exspirationsmuskeln so viel Luft als irgend möglich aus den Lungen in das Spirometer. Am Ende der Exspiration angelangt, verschliesst man den Hahn H und liest das Volum der exspirirten Luft an der durch ein Glasfenster des äusseren Gefässes sichtbaren Theilung der Glasglocke ab. Es gehört einige Uebung dazu, keine Luft bei diesem Verfahren zu verlieren und man wird daher erst nach mehrmaliger Wiederholung des Versuchs ein brauchbares Resultat zu erzielen im Stande sein.

Die so gefundene Luftmenge, welche also den grössten Luftwechsel darstellt, dessen die Lunge überhaupt fähig ist, nennt man nach HUTCHINSON's Vorgang die *vitale Capacität* des betreffenden Menschen.

Man hat grosse Erwartungen für die Erkennung von Lungenkrankheiten an die Bestimmung der vitalen Capacität geknüpft und das Spirometer deshalb als ein wichtiges Instrument für die Diagnostik ansehen wollen. Aber diese Erwartungen haben sich keineswegs erfüllt. Die vitale Capacität schwankt auch bei gesunden Menschen innerhalb weiter Grenzen, und ihre Messung kann daher nur einen untergeordneten Werth beanspruchen. Ausser HUTCHINSON und schon vor ihm haben (wie ich aus DONDERS, Physiologie des Menschen. Deutsche Ausg. v. THEILE. S. 397 entnehme) KENTISH und HERBST Messungen der vitalen Capacität vorgenommen, dann SIMON, HAESER, DAVIES, ALBERS, LANGNER, KÜCHENMEISTER, FABIUS, SCHNEEVOGT, namentlich aber FR. ARNOLD[1]. Als Mittel bei erwachsenen Menschen fand HUTCHINSON 3770 Ccm., was aber (für Bewohner des Continents wenigstens) entschieden um etwa 500 Ccm. zu viel ist. Nach HUTCHINSON und ARNOLD hat die Körpergrösse den hauptsächlichsten Einfluss; sie ist (bei gleicher Körpergrösse) im mittleren Lebensalter (35 Jahr) am grössten, beim Weibe kleiner als beim Manne. Wichtig für die vitale Capacität ist natürlich die Beweglichkeit des Thorax, d. h. der Unterschied seines kleinsten und grössten

1 ARNOLD, Ueber die Athemgrösse des Menschen. Heidelberg 1855. Die übrige Literatur s. b. DONDERS a. a. O.

Umfangs; sie müsste ja der vitalen Capacität direct proportional sein, wenn nicht die Volumveränderung zum sehr grossen Theil auch durch Zunahme der Höhe (durch Herabsteigen des Zwerchfells) zu Stande käme, und wenn der Thorax eine regelmässigere geometrische Gestalt hätte oder bei der Erweiterung sich selbst ähnlich bliebe, was aber, wie wir sahen, nicht der Fall ist. Wenn man alle Factoren, die die Volumsänderung bedingen, einzeln messen und in Rechnung ziehen könnte, so müsste man allerdings die vitale Capacität berechnen und dann etwaige krankhafte Abweichungen als solche feststellen können. Als solche Factoren können gelten die Höhe des Thorax (die einigermaassen, aber doch nicht ganz der Körperlänge proportional sein wird, denn letztere hängt hauptsächlich von der Länge der Unterschenkel ab) und der Brustumfang. Die Beweglichkeit des Thorax aber darf man, wie DONDERS mit Recht hervorhebt, nicht mit in die Berechnung einbeziehen, wenn man Werthe erhalten will, die als Vergleichsmaasse dienen sollen. Denn das wäre ja eine petitio principii, da alles, was die Beweglichkeit beeinträchtigt, selbstverständlich die vitale Capacität vermindert.

Da nach HUTCHINSON die vitale Capacität an einem und demselben Menschen längere Zeit constant bleibt, so wäre eine Aenderung, wenn sie an einem Individuum constatirt würde, von Bedeutung für die Beurtheilung seines Respirationsapparats.

In der vitalen Capacität messen wir die grösste Differenz, welche der Mensch seinem Lungenvolum zu geben vermag. Aber, wie schon gesagt, bei gewöhnlicher Athmung wird die Lunge weder so stark ausgedehnt wie bei der hier benutzten forcirten Inspiration, noch so stark verengt, wie bei der hier benutzten forcirten Exspiration. Beobachten wir einen ruhig athmenden Menschen, so sehen wir, dass der Thorax nur geringe Schwankungen um die Gleichgewichtslage macht, welche wir in Cap. 1 (S. 177) als Normallage bezeichnet haben. Dabei wird also nur eine geringe Menge Luft ein- und ausgeathmet, welche etwa 5 bis höchstens 600 Ccm. beträgt. Wir bezeichnen diese Menge als „*Athmungsluft*“; sie reicht für die gewöhnlichen Zustände aus, das Athmungsbedürfniss zu decken. Wenn aber aus irgend einem Grunde tiefer geathmet werden soll, dann können wir unsere Lungen viel stärker erweitern und neben der Athmungsluft noch ein weiteres Luftquantum aufnehmen, welches wir „*Hilfsluft*“ nennen; es beträgt etwa 1600 Ccm. Andererseits können wir nach einer gewöhnlichen Exspiration unsere Lungen noch mehr verkleinern; wir stossen dabei noch eine Luftmenge aus, welche „*Ergänzungsluft*“ heisst und etwa ebensoviel (1600 Ccm.) betragen mag. Wenn wir

also möglichst tief einathmen, und dann möglichst tief ausathmen, so treiben wir aus unseren Lungen:

an Hilfsluft . . .	1600	Ccm.
„ Athmungsluft .	500	„
„ Ergänzungsluft .	1600	„
Summe	3700	Ccm.

welche letztere offenbar nichts anderes ist, als was wir, nach HUTCHINSON, als vitale Capacität bezeichnet haben.

Soviel wir aber auch unsern Thorax verengern, *luftleer* können wir unsere Lungen nicht machen. Es bleibt vielmehr auch nach der tiefsten Exspiration immer noch eine Quantität Luft in den Lungen, welche wir die „*rückständige Luft*“ nennen. Die numerische Bestimmung derselben ist schwierig. HUTCHINSON veranschlagt sie zu etwa 15—1600 Ccm. Zu ihrer Bestimmung am Lebenden hat HARLESS eine Methode angegeben und GREHANT hat sie ausgeführt.

Zu diesem Zweck lässt GREHANT[1] aus einer mit reinem Wasserstoff gefüllten Glocke mehrmals ein- und in sie ausathmen, bis man annehmen kann, dass der Wasserstoff und der Inhalt der Lunge sich vollkommen gemischt haben (4—5 Athemzüge genügen dazu) und analysirt dann den Inhalt der Glocke. Aus dem Procentgehalt der Glocke an Wasserstoff lässt sich dann das Volum der in der Lunge enthaltenen Luft berechnen.

Nennen wir dies Volum V, das der Glocke v, den Procentgehalt der Luft an Wasserstoff nach der vollkommenen Mischung p, dann ist:

$$v : V + v = p : 100$$

$$V = \frac{v\,(100 - p)}{p}$$

In GREHANT's Versuchen war die Lunge bei Beginn des Versuchs nicht auf das mögliche Minimum verkleinert, sondern auf dem Zustande gewöhnlicher Exspiration. Er maass also nicht das Volum der rückständigen Luft, sondern dieser und der Ergänzungsluft zusammen. Bei 13 Personen von 17 bis 35 Jahren fand er als Minimum 2190, als Maximum 3220 Ccm. Sagen wir rund 3000 Ccm. und ziehen für die Ergänzungsluft 1400 Ccm. ab, so bleiben für die rückständige Luft 1600 Ccm., was mit der auf Bestimmungen an der Leiche beruhenden Schätzung von HUTCHINSON übereinstimmt.

Bei der grösstmöglichen Erweiterung der Lungen würde also

1 GREHANT, Journ. d. l'anat. et d. physiol. 1864. p. 523. S. a. desselben Verf. Physique médicale. p. 257. Paris 1869.

die Lungenluft von 1600 Ccm. auf 4800 Ccm. oder auf ihr vierfaches Volum vermehrt und dementsprechend ihr Gehalt an CO_2 vermindert werden.

IV. Der Luftwechsel in der Lunge. Athmungsgrösse.

Bei der gewöhnlichen Respiration kommen aber, wie schon gesagt, nicht entfernt so beträchtliche Volumänderungen vor. Der Thorax macht vielmehr nur ganz geringe Schwankungen in der Nähe seiner Normalstellung, wobei nur die sogenannte Ausathmungsluft, d. h. etwa 500 Ccm. Luft, ein- und ausgeathmet werden.

Die genaue Bestimmung dieser Grösse ist, wie wir gesehen haben, mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Athmet man aus einem Gasometer ein oder in dasselbe aus, so ist man nicht sicher, einen normalen Werth zu erhalten, da die Athmung durch die abnormen Bedingungen beeinflusst wird. Nur nach längerer Uebung in solchen Versuchen tritt allmählich eine Gewöhnung an diese Bedingungen ein und die Versuche ergeben dann brauchbare Werthe. Bei solchen Forschern kann man dann den Werth als nahezu normal ansehen. Eine Durchmusterung derartiger Zahlen z. B. aus VIERORDT's Versuchen, führt zu der auch von HUTCHINSON angenommenen Zahl von 500 Ccm.

Die Lüftung der Lunge beim normalen Athmen hängt nicht nur von der Menge der in einem Athemzuge ein- und ausgeathmeten Luft, sondern auch von der Zahl der Respirationen in der Zeit ab. Multiplicirt man diese mit der ersteren Zahl, so erhält man das, was ich mit dem Ausdruck: *Athmungsgrösse*[1] bezeichnet habe. Zur Bestimmung derselben bei Thieren verband ich die Trachea durch ein Gabelrohr mit zwei Ventilen, um die Inspirations- von der Exspirationsluft zu trennen, und liess die Inspirationsluft aus einem Gasometer schöpfen. Diese Bestimmungen, welche übrigens nur zu dem Zwecke unternommen wurden, einen etwa eintretenden plötzlichen Wechsel nach Vagusdurchschneidung nachzuweisen, können keinen Anspruch auf Genauigkeit machen, da die sehr grossen Widerstände der Ventile, engen Schläuche und so weiter durchaus abnorme Verhältnisse einführten. Bessere Resultate ergeben die Versuche von GAD[2] mit dem von ihm construirten „*Aëroplethysmographen*". Die Trachea des Thieres wird mit einem durch Wasser abgesperrten, beweglichen Luftraum in Verbindung gesetzt, dessen durch die Ein-

1 ROSENTHAL, Athembewegungen. S. 94.
2 GAD im Arch. f. Physiol. 1879. S. 181.

und Ausathmung bewirkte Bewegungen aufgezeichnet werden. Um die in der Lunge und dem Apparate abgesperrte Luft für einen genügend langen Zeitraum auf einer annähernd gleichen chemischen Zusammensetzung zu erhalten, ist es nöthig, noch einen hinreichend grossen Luftraum mit der Trachea und dem Apparat zu verbinden.

Auch für den Menschen sind ähnliche Bestimmungen gemacht worden, wohl zuerst von Panum[1], indem er die Gasometerglocke ihre Schwankungen auf einem rotirenden Cylinder aufzeichnen liess. Ausser der Grösse und dem zeitlichen Verlauf der einzelnen Athemzüge wurde in diesem Falle auch die *mittlere Füllung der Lungen*, um welche herum die Athemschwankungen stattfanden, oder, wie es Panum nennt, die *mittlere vitale Athemlage* bestimmt. Panum fand so, dass die mittlere Grösse der Athemzüge im Sitzen am kleinsten, etwas grösser beim Liegen und noch grösser beim Stehen ausfielen. Dabei waren die Lungen beim Liegen weniger gefüllt (also der tiefsten Exspirationsstellung näher) als beim Sitzen, und bei diesem weniger als beim Stehen.

Multiplicirt man in Vierordt's Versuchen die Zahl der Athemzüge in 1 Minute mit dem Volum einer Exspiration, so erhält man als Athmungsgrösse des Menschen in 1 Minute etwa 6000 Ccm., wobei jedoch Schwankungen von etwa 4000 bis über 9000 Ccm. vorkommen[1]. Eine genauere Angabe ist aber nicht möglich, weil die normale Athmung je nach dem Sauerstoffbedürfniss des Organismus unzählige Abstufungen aufweist und ganz allmähliche Uebergänge in die verstärkte Athmung (Dyspnoe) vorkommen.

Nehmen wir nun an, dass nach einer gewöhnlichen Exspiration die Lungen eines erwachsenen Menschen etwa 3200 Ccm. Luft enthalten und dass zu diesen durch eine Inspiration von mittlerer Grösse höchstens 500 Ccm. Luft hinzukommen, so muss natürlich ein Theil dieser neu eingeathmeten Luft zunächst in den Luftwegen Platz finden. Da aber der Rauminhalt derselben, alle Verzweigungen der Bronchien bis zu den Infundibulis mitgerechnet, jedenfalls kleiner ist als 500 Ccm., so gelangt offenbar bei einem solchen mässigen Athemzug schon ein Theil der inspirirten Luft bis in die Alveolen selbst und mischt sich dort mit der in diesen enthaltenen. An der Ausdehnung betheiligen sich, wie wir gesehen haben, alle Alveolen in nahezu gleicher Weise, trotzdem die Ausdehnung der Lungen hauptsächlich nach unten erfolgt. Jeder Alveolus wird also bei einer

1 Vierordt im Art. Respiration. Wagner's Handwörterb. III u. Physiol. d. Athmens. S. 225.

gewöhnlichen Inspiration etwa um $^1/_6$ seines Volums wachsen, bei den tiefsten In- und Exspirationen aber können diese Volumänderungen das vierfache des bei tiefster Exspiration vorhandenen Volums betragen. Wenn aber auch bei jedem Athemzug atmosphärische Luft in die Alveolen tritt, so muss doch die Anfüllung zum anderen Theil mit dem Inhalt der Luftwege geschehen und während der Luftbewegung und in den Ruhepausen zwischen den Athemzügen muss auch die Diffusion einen Austausch der Gase zwischen diesem und dem Inhalt der Alveolen vermitteln. Die weitere Verfolgung dieses Punktes gehört in den Abschnitt von der Chemie der Athmung. Sie interessirt uns hier nur wegen der Schätzung der Volumsveränderungen. GRÉHANT hat in der oben angeführten Arbeit auch diese durch einen Versuch mit Wasserstoffathmung zu bestimmen gesucht. Wurden nach einer Exspiration 500 Ccm. *H* ein- und gleich wieder ausgeathmet, so erschienen nur 270 Ccm. desselben wieder; 330 Ccm. blieben in der Lunge. Wurde nun wieder Luft geathmet, so wurden in den folgenden Exspirationen der Reihe nach entleert:

180,5 41,0 40,8 Ccm. *H*

Es gehören also mindestens 6—10 Respirationen dazu, um die bei einer Inspiration von 500 Ccm. aufgenommene Luft wieder herauszuschaffen. Die mittlere Tiefe einer gewöhnlichen In- und Exspiration bestimmte GRÉHANT zu 500 Ccm.

Auch durch Anwendung von Luftmessungsapparaten nach dem Muster der Gasuhren ist die normale Tiefe der Athmung bezw. die Athmungsgrösse und die vitale Capacität gemessen worden. Es ist zu diesem Zwecke nöthig, durch Ventile den In- und Exspirationsstrom zu trennen. Nur wenn diese Ventile einen sehr geringen Widerstand bieten, darf man ihren Einfluss als gering ansehen und die so gewonnenen Zahlen als normale betrachten. Im Schlaf nimmt nach MOSSO[1] die Athmungsgrösse erheblich ab und zwar durch Abnahme der Inspirationstiefe, da die Zahl der Respirationen sich nur wenig ändert.

Auf eine ganz eigenthümliche Weise hat HERING die Volumschwankungen des Thorax beim Ein- und Ausathmen graphisch registrirt und zum Studium der Athembewegungen benutzt. Schliesst man ein Thier luftdicht in einen Kasten ein, verbindet aber den Binnenraum der Lunge durch eine Trachealcanüle und eine von dieser ausgehenden, die Wand durchsetzende Röhre mit der Aussenluft, so

1 Mosso in Atti della regia Academia delle scienze di Torino. XII. 1877 und im Arch. f. Physiol. 1878. S. 463.

wird bei jeder Inspiration, da das Volum des Thiers um so viel zunimmt, als es Luft in seine Lungen aufnimmt, die Luft des Kastens verdichtet. Wenn aber der Kasten an einer Stelle beweglich ist (z. B. mit einer Marey'schen Schreibkapsel verbunden), so wird hier eine, der aufgenommenen Luftmenge proportionale Verschiebung stattfinden. Dasselbe trifft natürlich für die Volumsverminderung des Thieres bei der Exspiration zu. Man kann also auf diese Weise die Volume der in- und exspirirten Luftmengen direct messen oder aufzeichnen lassen. Knoll[1], welcher mit diesem Apparate vielfach gearbeitet hat, hat seine Einrichtung beschrieben. Statt einer Trachealcanüle kann man auch einen Maulkorb nach Art des in Fig. 19 dargestellten verwenden.

V. Verschiedene Typen der Athembewegungen.

Wir haben gesehen, dass es zwei Wege der Vergrösserung des Thoraxraumes giebt: durch Zwerchfellcontraction und durch Rippenhebung. An den verschiedenen Graden der Erweiterung, wie sie bei der flacheren und tieferen Inspiration vorkommen, betheiligen sich nun diese nicht gleichmässig, sondern zuweilen wirkt das Zwerchfell allein oder doch fast allein, während in anderen Fällen selbst bei flacher Athmung schon die Rippenheber energischer mitwirken. Darum unterscheidet man zweierlei Typen der Athembewegungen, welche als „Abdominal"- und „Costaltypus" bezeichnet werden.

Wenn das Zwerchfell sich allein zusammenzieht oder doch die Rippen nur ganz geringe Bewegungen machen, so bemerkt man das Spiel der Athemthätigkeit fast nur an der regelmässigen Hervorwölbung und Wiederabflachung der Bauchwandungen — daher der Name „Abdominaltyphus" oder „abdominales Athmen". Sobald aber tief eingeathmet wird, dann kommt stets neben dem Zwerchfell auch der ganze Brustkorb in Bewegung. Beim Costaltypus ist schon bei schwacher Inspiration die Rippenhebung deutlich ausgeprägt. Unter den in der Physiologie der Athmung am häufigsten untersuchten Thieren zeigt das Kaninchen reines Abdominalathmen, der Hund und die Katze ausgeprägtes Costalathmen. Beim Menschen zeigt nach den Beobachtungen von Hutchinson[2] der *Mann* Abdominalathmen, die *Frau* Costalathmen. Hutchinson hat dies in der Form von Schattenrissen sehr lehrreich dargestellt, welche wir in Fig. 18 wiedergeben.

---

1 Knoll, Wiener Sitzgsber. Math.-naturw. Cl. (3) LXVIII. S. 245 1873.
2 Hutchinson, Art. Thorax. S. 1080.

Denkt man sich eine reine Profilsilhouette eines Mannes entworfen, so wird der vordere Grenzcontur derselben bei ruhiger Ein- und Ausathmung zwischen den Grenzen schwanken, welche durch die Dicke des schwarzen Striches *n n'* angezeigt wird. Wie man sieht, fällt die grösste Dicke dieses Striches in den Bauchtheil, d. h. also die Excursionen der Bauchwand beim Ein- und Ausathmen sind grösser als die der Brustwand. Anders ist dies beim Weibe, hier ist der Strich im Brusttheil dicker und zeigt, dass auch schon bei den schwachen normalen Athembewegungen die Rippen merklich mitwirken.

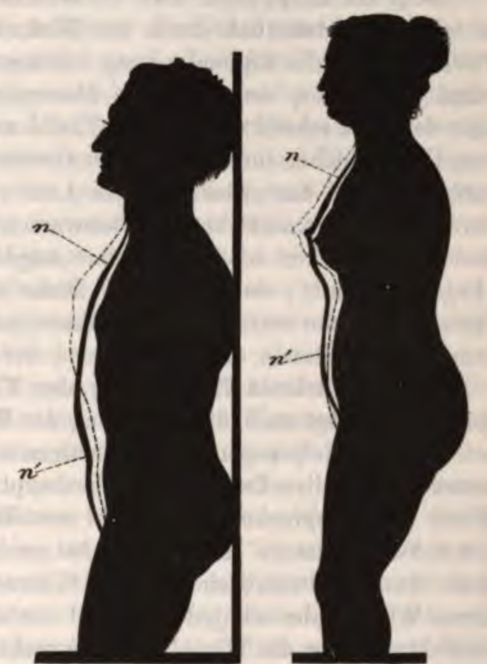


Fig. 18. Athembewegung beim Manne und beim Weibe. Nach HUTCHINSON.

Wird stärker eingeathmet, so geht das Zwerchfell natürlich noch tiefer hinunter und also die Bauchwand weiter nach vorn. Aber bei der tiefsten Inspiration ändert sich das Verhältniss. Indem die Rippen immer weiter gehoben werden, erweitern sie die Bauchhöhle nach oben, indem sie das Zwerchfell selbst heben. Dieses bleibt dabei vollkommen contrahirt, und auf den Inhalt der Brusthöhle hat also diese Verschiebung des Zwerchfells keinen Einfluss. Indem nun die obere Bauchhöhlenapertur von der unteren entfernt wird, verschwindet die vorher erzeugte Vorwölbung der Bauchwände wieder, diese werden eingezogen. Es folgt daraus für die tiefste Inspiration eine Form, welche durch die punktirten Linien angegeben ist. Die hierbei erreichte Vergrösserung des Thoraxvolums ist ausgedrückt durch den Raum zwischen der punktirten Linie und der dicken schwarzen im Brusttheil; eine Raumverminderung wird durch das Zurückweichen der Bauchwand weder in der Bauchhöhle (wo nur eine andere Lagerung bei gleichbleibendem Volum stattfindet) noch in der Brusthöhle bewirkt.

Aber nicht nur die Bauchwand, auch der untere Umfang der Brust selbst tritt etwas zurück. Während bei der gewöhnlichen Zwerchfellcontraction die vom Zwerchfell verdrängten Baucheingeweide, um Platz zu gewinnen, die falschen Rippen etwas nach auswärts drängen und so eine Verbreiterung der unteren Thoraxapertur bewirken, tritt bei den forcirten Zwerchfellscontractionen eine Einziehung des unteren Sternalendes und der vorderen Enden der untersten Rippen ein, welche in den Hutchinson'schen Figuren (wohl etwas übertrieben) dargestellt ist.

Geht die Exspiration über die Grenze der gewöhnlichen hinaus, so wird, hauptsächlich durch die Wirkung der Bauchmuskeln, der Thorax durch die Rippensenkung verengert und zugleich die Bauchwand eingezogen, was in seinen äussersten Graden durch die Grenzlinie des ganz schwarz grundirten Theils ausgedrückt wird. Der Rest von Luft, welcher innerhalb dieser Grenze noch in der Lunge bleibt, entspricht also der „rückständigen Luft"; das Luftquantum, welches durch den Raum zwischen dem schwarzen Grunde und dem hinteren Rande der starken schwarzen Linie angedeutet wird, entspricht der „Ergänzungsluft"; das durch die Dicke der schwarzen Linie angedeutete Quantum entspricht der „Athmungsluft"; das endlich zwischen dem vorderen Rande dieser Linie und der punktirten der „Hilfsluft".

Zu der stärksten Erweiterung des Thorax bei den tiefsten Inspirationen trägt auch die Streckung der Wirbelsäule bei, auf welche bei diesen Zeichnungen von Hutchinson gar keine Rücksicht genommen ist; dieselben haben überhaupt nur einen schematischen Werth und entsprechen nur in sehr unvollkommener Weise den wirklichen Verhältnissen. Hutchinson hat auch die Streckung der Wirbelsäule durch schematische Enface-Silhouetten veranschaulicht, auf deren Wiedergabe ich jedoch, weil sie nichts Wesentliches lehren, verzichte. Wenn die Wirbelsäule gestreckt wird, so werden die Intercostalräume breiter und der Thorax nimmt an Höhe zu. Zugleich aber kommen die Rippen in eine Lage, in der die rippenhebenden Muskeln wirksamer angreifen und durch die Rippenhebung eine günstigere Wirkung auf die Thoraxerweiterung erzielt wird.

Der Unterschied der Athmung bei Männern und Frauen ist nach Hutchinson nicht auf Rechnung beengender Kleidung (Corsets oder dgl.) zu setzen, da er sie auch bei jungen Mädchen fand, die niemals solche getragen hatten. Boerhaave soll den Unterschied schon bei Kindern von 1 Jahr gefunden haben.[1] Andere dagegen, wie Beau

1 Citirt bei Donders, Physiol. S. 385. In „Hermann Boerhaave's Physiologie. Uebers. und mit Zusätzen vermehrt von J. P. Eberhard" Halle 1754 habe ich die

und MAISSIAT, WALSCHE, SIBSON schieben die Verschiedenheit ganz oder doch grösstentheils auf solche äussere Hindernisse. Wenn zugegeben werden muss, dass diese mitspielen, so ist doch sicher, dass ein, wie DARWIN es nennt, secundärer Geschlechtscharakter hier vorliegt. Wenn, wie unzweifelhaft ist, die Schwangerschaft einen Zwang zur Annahme des Costaltypus der Athmung abgibt, so hat sich die Neigung dazu beim Weibe schliesslich festgesetzt, und diese Athmungsform tritt auch dann auf, wenn keine äusseren Gründe dazu zwingen.

Um den Einfluss des Willens und die nicht zu vermeidenden Einflüsse der Aufmerksamkeit der Versuchsperson auf ihre eigene Athmung auszuschliessen, liess MOSSO[1] die Bauch- und Brustathmung bei *Schlafenden* gleichzeitig aufzeichnen. Dabei stellte es sich aber heraus, dass der Athmungstypus im Schlafen und im Wachen durchaus nicht gleich ist. Während (beim Manne) im Wachen die Zwerchfellathmung über die Brustathmung überwog, trat im Schlaf das Gegentheil ein und zwar war absolut genommen im Schlaf die Zwerchfellthätigkeit schwächer und die Rippenthätigkeit stärker als im Wachen. Die Dauer der Inspiration beträgt dabei im Schlaf $^{10}/_{12}$, im Wachen $^{5}/_{12}$ der ganzen Periode, während eine Athempause ganz fehlt. Dasselbe zeigt sich auch beim Chloralschlaf. Die Tiefe der Athemzüge ist dabei erheblich vermindert.

Ueber den Typus der Respiration bei verschiedenen Thieren besitzen wir Angaben von HALLER[2], BEAU und MAISSIAT[3], TRAUBE[4], dem Verfasser[5], endlich sehr ausführliche von PAUL BERT[6], abgesehen von gelegentlichen Bemerkungen einzelner Forscher. Am genauesten ist die Athmung des Kaninchens untersucht, und da sie in vielen Stücken mit der des Menschen übereinstimmt, so hat sie auch ein höheres Interesse. Die normale Respiration geht hier nur durch Contraction des Zwerchfells ohne merkliche Rippenhebung vor sich; die Exspiration durch Contraction des M. obl. abdom. externus. Wird die Athmung stärker, gleichgiltig aus welchem Grunde, so kommen

---

betr. Stelle nicht finden können. Er sagt da nur (S. 978): „Bei denen Weibspersonen ist das Brustbein weiter heruntergedruckt.... Daher geschieht es, dass wenn sie Einothmen.... sich die ganze Brust gleichsam erhebet. Sie können daher auch bei aufgetriebenem Leibe frei Othemholen."

1 MOSSO, Arch. f. Physiol. 1878. S. 441.

2 HALLER, De respiratione experimenta anatom. Gött. 1747. — Nochmals abgedruckt in: Opuscula sua de respiratione, de monstris aliaque minora recensuit, emendavit, auxit A. DE HALLER. Gottingae 1751. — Auch in Mémoire sur la respiration. Lausanne 1758.

3 BEAU et MAISSIAT, Arch. géner. de méd. 5. serie. I. p. 265, II. p. 257, III. p. 249. 1842 u. 1843.

4 TRAUBE, Beitr. z. exper. Pathol. u. Physiol. Heft 2. S. 91. 1846.

5 ROSENTHAL, Die Athembewegungen. S. 152 ff.

6 BERT, Leçons etc. p. 390 ff.

von Inspiratoren in Thätigkeit zuerst die Heber der oberen, dann die der unteren Rippen, zuletzt die Heber des Sternums; von Exspiratoren gesellen sich zu dem M. obliquus externus die anderen Bauchmuskeln, deren Wirkung dann sehr erhebliche Bewegungen der unteren Thoraxhälfte bewirkt, die bei schwächerer Athmung fast unbewegt bleibt. Ueber die Betheiligung der einzelnen Muskeln wird später gehandelt werden.

VI. Athmungsdruck. Pneumatometrie.

Es ist selbstverständlich, dass die Luft im ganzen Respirationstractus von den Nasenlöchern bis zu den Alveolen bei jeder Inspiration unter einen negativen Druck kommen muss, bei jeder Exspiration unter einen positiven; oder mit anderen Worten: bei der Inspiration ist der Druck im Respirationstractus kleiner, bei der Exspiration grösser als der Atmosphärendruck, und darum strömt im ersteren Falle Luft in den Thorax ein, im letzteren Falle Luft aus dem Thorax aus.

Diese Druckschwankungen können, wenn der Respirationstractus in offener Verbindung mit der Atmosphäre steht, nur so lange bestehen bleiben, als die *Bewegung* der Thoraxwände dauert; der Druck muss aber sofort auf Null (d. h. den Atmosphärendruck) zurückkehren, sobald die Bewegung zum Stillstand kommt, gleichgiltig ob dieser Stillstand in der Normalstellung oder in einer davon nach der einen oder andern Richtung abweichenden statthat. Die Zeit, welche zum Zurückkehren des Druckes auf Null erforderlich ist, wird von der Weite der Communicationsöffnung abhängen, sie wird um so kleiner sein, je weiter diese Oeffnung ist.

Bei der Untersuchung dieser Druckschwankungen kann man sich vorsetzen, einfach nur die Grösse des positiven, bezw. negativen Druckes zu bestimmen, welche bei den Respirationsbewegungen erreicht wird, oder auch den zeitlichen Verlauf dieser Schwankungen zu notiren. Dieser zeitliche Verlauf muss, eine unveränderliche Grösse der Communicationsöffnung vorausgesetzt, von der Kraft der Muskelcontraction und dem dadurch auf den Lungeninhalt ausgeübten positiven oder negativen Druck abhängen, kann also zur Erkennung der Mechanik der Athembewegungen benutzt werden. In diesem Sinne ist z. B. die Aufgabe von J. R. Ewald aufgefasst worden, wie wir gleich sehen werden.

Ganz anders werden die Verhältnisse, wenn die Luftwege nach ...n abgeschlossen sind. In diesem Falle muss jede Verkleinerung

des Thorax eine Druckvermehrung, jede Vergrösserung des Thorax eine Druckverminderung zur Folge haben, welche direct proportional ist der Abweichung des abgeschlossenen Luftvolums von demjenigen, welches im Moment der Verschliessung bestand. Findet dieser Verschluss bei der Normallage des Thorax statt, dann ist also der Druck in jedem Augenblick proportional der Abweichung des Thorax von dieser Normallage und die zeitlichen Schwankungen des Druckes sind zugleich directe Anzeichen der Thoraxbewegungen. Die Maxima und Minima der unter diesen Umständen erreichten Drucke sind dann auch das Maass für die Grenzwerthe der Kraft, mit welcher die Athemmuskeln die Volumveränderungen des Thorax bewirkt haben.

Wenn endlich das Manometer seitlich in den Respirationstractus eingefügt wird, während dieser in offener Communication mit der Atmosphäre bleibt, dann werden die gemessenen Druckschwankungen abhängen von der Geschwindigkeit, mit welcher das Volum des Thorax sich ändert, und von der Weite der Communicationsöffnung. Sie werden der ersteren direct, der letzteren, innerhalb gewisser Grenzen, umgekehrt proportional sein.

Nach Vorausschickung dieser theoretischen Bemerkungen werden die scheinbar einander widersprechenden Angaben über den Athmungsdruck leichter in Ordnung zu bringen sein.

Athmungsdruck bei Abschliessung des Respirationstractus. Hierher gehören die Bestimmungen, welche VALENTIN, HUTCHINSON, WALDENBURG u. A. machten, indem sie ein Manometer luftdicht an Mund und Nase (mittelst eines passenden Mundstücks oder einer Maske) setzten. VALENTIN[1] fand bei mittelstarker In- und Exspiration einen Druck von 4—10 mm *Hg*, welcher bei angestrengter Athmung bis auf 40 mm steigen konnte; für möglichst tiefe Inspiration fand er negative Drucke bis zu 144, für möglichst tiefe Exspiration Drucke bis zu 256 mm *Hg*. Konnte die Luft gleichzeitig durch die Nase entweichen, während durch den Mund in das Pneumatometer geathmet wurde, so fielen die Werthe entsprechend niedriger aus. Nach MENDELSOHN[2] kann der Exspirationsdruck bis auf $^1/_7$ Atmosphäre (also etwa 108 mm *Hg*) gesteigert werden. HUTCHINSON[3] findet für die Inspiration — 50, für die Exspiration + 76 mm *Hg* für die gewöhnliche Athmung. WALDENBURG[4] hat die Messung des Maximaldruckes zur

---

1 VALENTIN, Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. S. 529. 1847.

2 MENDELSOHN, Der Mechanismus der Respiration u. Circulation oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämien. Berlin 1845.

3 HUTCHINSON, Art. Thorax. S. 1061.

4 WALDENBURG, Die Manometrie der Lungen oder Pneumatometrie als diagnostische Methode. Berl. klin. Woch. 1871. Nr. 45.

Erkennung von Veränderungen des Respirationsapparates zu verwerthen gesucht. Während im normalen Zustande der exspiratorische Druck überwiegt, ist er bei gewissen Veränderungen der Lungen, z. B. dem Emphysem, geringer als der negative Inspirationsdruck. Die Schwankungen in den Angaben der einzelnen Forscher rühren offenbar davon her, dass die Voraussetzung des vollständigen Abschlusses der Luftwege nicht immer oder doch nur unvollkommen erfüllt war, wie dies von Valentin auch berücksichtigt worden ist, dass aber diese Nebenumstände nicht immer ganz klar aus den Angaben zu ersehen sind.

Die genaue Bestimmung dieser Druckmaxima ist auch noch durch andere Umstände erschwert; namentlich beim negativen Exspirationsdruck können durch die Saugwirkung der Mundmusculatur viel zu grosse Werthe erhalten werden, worauf Donders und neuerdings Ewald aufmerksam gemacht haben. Nur theilweise hierher gehören die Versuche von Stone[1]. Nach ihm kann man durch Hineinblasen in ein zwischen die Lippen genommenes Rohr einen Druck bis zu 6 Fuss Wasser hervorbringen (6 Fuss engl. = 1,8 m = 130 mm *Hg*). Beim Blasen verschiedener Instrumente kommen Drucke von 3 bis zu 40 Zoll Wasser vor; je nach dem Instrument und der Tonhöhe sind die Drucke sehr verschieden. Da bei diesem Blasen kein absoluter Verschluss stattfindet, sondern die Luft noch in das Instrument entweicht, so können es offenbar keine Maximaldrucke sein, doch müssen sie sich diesen unter gewissen Umständen sehr nähern, z. B. bei der Angabe hoher Töne auf der Trompete, weil dabei die Lippen fast vollkommen geschlossen sind und einen grossen Widerstand bieten; hier findet Stone 33 Zoll Wasserdruck = 60 mm *Hg*. Die Clarinette gibt von allen Instrumenten bei den tiefsten Tönen den höchsten Druck, bei den höchsten Tönen aber den geringsten; dies hängt wohl damit zusammen, dass die Elfenbeinzunge der Clarinette erst bei einem hinreichend starken Druck nachgibt, bei schnellem Vibriren aber das Mundstück nicht mehr abschliesst, sondern in einiger Entfernung von der Ruhelage vibrirt, so dass die Luft mit mässigem Druck abfliessen kann.

Endlich hat R. Ewald[2] den Grenzwerth des Respirationsdruckes dadurch erreicht, dass er in das Manometer *hineinsingt* oder inspirirend einen Ton erzeugt; in anderen Versuchen schaltete er zwischen Mund und Manometer ein Ventil ein und gelangte so zu den betreffen-

1 Stone, Philos. Mag. XLVIII. p. 113. 1874.

2 J. R. Ewald, Eine neue Methode, den Druck in der Lunge zu messen. Vorl. Mitth.; Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 262. 1879.

den Maximalwerthen. Seine vorläufige Mittheilung enthält aber keine Zahlenangaben.

Hierher gehören nun auch die Verfahren, die Druckschwankungen in der Lunge von Thieren aufzuzeichnen, indem man die Trachea durch eine Canüle und einen Kautschukschlauch luftdicht mit einem Manometer oder mit einer Marey'schen Schreibkapsel verbindet. Da in diesem Falle der kleine abgesperrte Luftraum sehr schnell seine Zusammensetzung ändert und dadurch Aenderungen in der Athmung hervorbringt, so schaltet man zwischen Trachea und Schreibkapsel ein möglichst grosses, mit Luft gefülltes Gefäss ein.[1] Wenngleich eine genaue Bestimmung des absoluten Druckes hierbei möglich ist, so kommt es doch viel mehr auf den Gang der Druckschwankungen an, und diese werden dabei genau angegeben, soweit sie nicht durch die Tracheotomie modificirt sind. Will man diese umgehen, so kann man einen luftdicht schliessenden Maulkorb anlegen und diesen mit den Apparaten verbinden. Einen solchen stellt Fig. 19 nach BERT dar; der Erste, der solche Maulkörbe anwandte, ist meines Wissens C. LUDWIG. Es ist jedoch zu bemerken, dass die vom Maulkorbe abgehende Röhre sehr weit sein muss, damit sie nicht abnorme Widerstände einführe.



Fig. 19. Maulkorb zur Bestimmung der Athmungsgrösse des Athmungsdruckes.

Athmungsdruck bei offenem Respirationstractus. Hier müssen wir wieder zwei Fälle unterscheiden. Entweder wird der Seitendruck im Verlaufe des Respirationstractus gemessen, während er mit der Atmosphäre durch eine mehr oder weniger weite Oeffnung communicirt, oder am Ende des Respirationstractus der Druck, unter welchem die Luft aus demselben entweicht. Das erstere that zuerst KRAMER[2], indem er bei Thieren seitlich ein Manometer in die Trachea einfügte, während sie durch die unversehrte Stimmritze weiter athmeten. Er fand bei Hunden und einem Pferde einen Exspirationsdruck von 2—3 mm *Hg* im Maximum und ungefähr 1 mm als negativen Inspirationsdruck. Sehr zweckmässig sind für diesen Versuch die von GAD[3] angegebenen Canülen mit seitlich ausgeschnittenem Hahn, welche in Fig. 20 dargestellt

1 Ich weiss nicht, ob BERT, welcher dies Verfahren auf S. 204 seiner Leçons sur la physiologie comparée de la respiration beschreibt, dasselbe zuerst angewandt hat, oder auf wen es sonst zurückzuführen ist.

2 KRAMER in Häser's Arch. IX. S. 321. 1847.

3 GAD, Arch. f. Physiol. 1878. S. 559

sind. Sie verengern das Lumen der Trachea nicht und gestatten den Lungenraum mit der Glottis und einer seitlich abzweigenden Röhre oder mit einer derselben allein zu verbinden. Die Seitendruckschwankungen in der Trachea können durch ein Manometer oder eine Marey'sche Schreibkapsel angezeigt und registrirt werden.

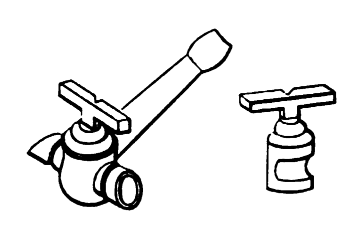


Fig. 20. Gad's Trachealcanüle.

Kommt es nicht auf genaue Angaben der Druckhöhen, sondern nur auf die zeitlichen Verhältnisse der In- und Exspiration an, so pflegt man die Trachea mit einem Gabelrohr zu verbinden, dessen einer Schenkel offen bleibt, während der andere mit dem Manometer oder der Schreibkapsel verbunden wird. Je enger die erstere Oeffnung gemacht wird, desto ausgiebiger werden die Ausschläge des Manometers. Dass diese Anordnung eine etwaige Ruhestellung des Thorax in einer von der Normalstellung abweichenden Lage nicht anzuzeigen vermag, ist schon angegeben worden.

Auf denselben Principien beruhen nun die Messungen von Donders[1], welcher beim Menschen ein Manometer in einem Nasenloch luftdicht befestigte, während durch das andre geathmet wurde. Abgesehen davon, dass die Respirationsöffnung auf die Hälfte ihrer normalen Weite verengert wird, ist der so gefundene Druck der bei normaler Athmung im Nasenrachenraum vorhandene. Donders fand für die Exspiration 7—8, für den Inspirationsdruck 9—10 mm Wasser, was wohl mit Rücksicht auf den eben angegebenen Umstand etwas zu hoch sein dürfte. Man kann auch das Manometer mit der Mundhöhle verbinden und durch beide Nasenlöcher athmen, wie dies schon Valentin[2] gethan hat; aber dann sind Störungen durch Druckschwankungen in der Mundhöhle schwer zu vermeiden.

Da die Glottis die engste Stelle des Respirationstractus ist, so müssen die Druckschwankungen unterhalb derselben viel erheblicher sein, als oberhalb. Dieser Widerstand der Stimmbänder macht sich weniger bei der Exspiration geltend als bei der Inspiration, da sie wegen ihrer Stellung durch den exspiratorischen Luftstrom leicht bei Seite gedrückt werden. Einigermassen wird freilich dieser Einfluss ausgeglichen durch die active Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration. Fehlt diese (nach Durchschneidung der Vagi oder der Laryngei inferiores), so kann der negative Inspirationsdruck unter-

1 Donders, Ztschr. f. rat. Med. III.
2 Valentin a. a. O.

halb der Stimmbänder sehr erhebliche Werthe erreichen. Auf den Unterschied der Druckschwankungen bei Athmung durch die normalen Luftwege und bei der durch eine weite Trachealfistel hat neuerdings GAD [1] aufmerksam gemacht.

EWALD [2] bestimmte den Druck, indem er durch eine Maske in eine weite Flasche athmete, die einerseits mit dem Manometer verbunden, andrerseits durch eine weite Oeffnung mit der Atmosphäre communicirte; alle Schläuche und Oeffnungen waren so weit, dass ein erheblicher Widerstand für den Luftstrom nicht entstehen konnte. Durch Vergleichung fand er, dass die Ausschläge seines Manometers Drucken von 0,1 mm Hg für die Inspiration und 0,13 mm Hg für die Exspiration entsprachen. (Auf Genauigkeit können diese Werthe keinen Anspruch machen, da die Geschwindigkeiten der Luftströmung beim Athmen und bei dem Vergleichsversuch nicht die gleichen waren.) Wurde statt des Manometers eine sehr empfindliche MAREY-sche Schreibkapsel mit der weithalsigen Flasche verbunden und die Schwankung aufgezeichnet, so erhielt er Curven, deren Charakteristik für die normale Athmung er dahin gibt, dass die Exspiration stärker ist und länger dauert als die Inspiration, dass keine Athempause existirt, dass die Höhe der Inspiration auf das letzte Drittel ihrer Dauer, die Höhe der Exspiration auf das zweite Drittel ihrer Dauer fällt. Auf die Discussion, welche über diese Curven zwischen GAD [3] und EWALD [4] geführt worden ist, möge es genügen, hier hinzuweisen, ebenso auf den *Anapnographen* von BERGEON und KASTUS [5], bei welchem der Luftstrom eine leichtbewegliche, um eine horizontale Axe drehbare, durch zwei Federn in verticaler Lage gehaltene Platte in Bewegung setzt, deren Bewegung aufgezeichnet wird. Der Apparat kann im Grunde nur die Dauer der In- und Exspiration verzeichnen, da gar keine Gewähr dafür gegeben ist, dass ihre Ausschläge in einem constanten Verhältniss zur Stärke des Drucks oder zur Geschwindigkeit des Luftstroms stehen.

Auf einen besondern Fall, in welchem der Athmungsdruck sich geltend macht, sei hier noch kurz aufmerksam gemacht. Schliesst man Mund und Nase und exspirirt stark, so wird die Luft im Nasenrachenraum stark verdichtet; inspirirt man unter gleichen Umständen, so wird sie verdünnt. Wird nun die Tubenmündung eröffnet, so setzt

---

1 GAD a. a. O.
2 J. R. EWALD, Arch. f. d. ges. Physiol. XIX. S. 461. 1879.
3 GAD, Arch. f. Physiol. 1879. S. 553.
4 EWALD, Ebenda. 1880. S. 148.
5 BERGEON u. KASTUS, Compt. rend. LXVII. p. 553; Gaz. hebdom. 1868. No. 37. 39. 40.

sich dieser Druck in die Paukenhöhle fort und treibt dort das Trommelfell nach aussen oder innen. Weiteres hierüber s. Bd. III. Theil 2. S. 56.

VII. Der intrathoracale Druck.

Von dem im vorigen Paragraphen betrachteten *Athmungsdruck* ist der *intrathoracale* Druck wohl zu unterscheiden. Der erstere, der Druck, unter dem die Luft im Respirationstractus steht, ist gleich dem atmosphärischen Druck, wenn der Thorax in irgend einer Stellung in Ruhe verharrt; er ist grösser als jener, so lange der Thorax im Begriff ist, sich zu verkleinern, kleiner aber, so lange der Thorax sich erweitert. In beiden Fällen wird die Abweichung vom Atmosphärendruck am grössten sein in den Alveolen und nach der Communicationsöffnung hin allmählich abnehmen. Wo im Respirationsrohr eine plötzliche Verengerung besteht, z. B. am Uebergang vom Infundibulum in den Bronchiolus oder an der Glottis, wird der Werth des Drucks eine plötzliche Aenderung erleiden. Der *inthrathoracale* Druck dagegen ist der im Thoraxraum *ausserhalb der Lungen*, also in den Pleurahöhlen, dem Mediastinum und den mit diesen communicirenden Gefässen bestehende Druck. Er ist *negativ*, d. h. kleiner als der Atmosphärendruck *wegen der über ihr natürliches Volum ausgedehnten und deshalb stets einen Zug ausübenden Lungen*. Aber da dieser Zug mit dem Grade der Ausdehnung der Lungen wächst, so wechselt auch der intrathoracale Druck und muss insbesondere (absolut genommen) mit der Inspiration steigen, mit der Exspiration fallen und zwar ziemlich genau proportional den Volumschwankungen des Thorax.

Der Grad der elastischen Dehnung der Lunge kann unmittelbar an der Leiche gemessen werden, indem man ein Manometer luftdicht in der Trachea befestigt und dann beide Pleurahöhlen eröffnet. Da jetzt der atmosphärische Druck auf die Aussenfläche der Lunge wirken kann, so vermag diese ihrer Elasticität folgend sich zusammenzuziehen, bis ihre Spannung dem Manometerdruck gleich ist. Nimmt man ein nicht zu weites Manometerrohr, so wird schon nach einer geringen Verkleinerung der Lunge die Differenz der Quecksilbersäulen im Manometer hinreichend sein, das Gleichgewicht herzustellen, und man misst also die elastische Spannung der Lunge bei der betreffenden Grösse der Lunge, also in unserem Falle derjenigen, welche sie bei der Normalstellung des Thorax hat. Man kann aber auch die Lunge vorher bis zu einem beliebigen Grade aufblasen,

dann die Verbindung mit dem Manometer herstellen und so den Druck messen, welcher einem jeden Ausdehnungsgrade entspricht.

Nach dieser Methode haben CARSON [1], DONDERS [2], HUTCHINSON [3], HARLESS [4] u. A. Bestimmungen über den Lungendruck gemacht. DONDERS fand für die Normalstellung etwa 6 mm *Hg*, für die einer möglichst tiefen Inspiration entsprechende Ausdehnung der Lunge etwa 30 mm. Aehnliche Werthe erhielt HUTCHINSON (13,5 und 37,6 mm *Hg*).

Wir können also annehmen, dass bei der Ruhestellung des Thorax die Lunge etwa mit einem Druck von 7,6 mm *Hg*, d. h. $^1/_{100}$ Atmosphäre sich zusammenzuziehen strebt. Dies entspricht einem Druck von 10 grm auf den Quadratcentimeter. Alle nachgiebigen Thoraxwandungen, insbesondere also das Zwerchfell und die Rippen, werden soweit nach innen eingezogen werden, bis ihre eigene Spannung denselben Werth erreicht. Jede inspiratorische Kraft muss diesen Widerstand überwinden, wenn sie überhaupt eine Wirkung erzielen soll. Aber dieser Widerstand wächst noch in dem Maasse, als die Lunge ausgedehnt wird, und die inspiratorischen Muskeln wirken also etwa in der Art wie Muskeln, die an einer Feder angreifen, die sie verbiegen müssen. Sobald daher die Muskelenergie nachlässt, werden die Thoraxwandungen durch die Federkraft der Lungen in ihre Normalstellung zurückschnellen. Bei der Exspiration durch Muskelwirkung, d. h. bei der Verkleinerung des Thorax unter seine Normalstellung kommt die Lungenelasticität den Muskelkräften zu Hilfe; aber hier wirken dann die Spannungen der Thoraxwände selbst als Widerstände, welche die Muskeln zu überwinden haben.

Die directe Messung des negativen Drucks am lebenden Menschen ist bis jetzt nicht ausgeführt worden. An Thieren haben meines Wissens zuerst ADAMKIEWICZ und JACOBSON [5] eine solche directe Bestimmung vorgenommen, indem sie bei Schafen, Hunden, Kaninchen einen Troicart im vierten Intercostalraum links unmittelbar neben dem Sternum einstiessen und flach unter dem Sternum fort in die Herzbeutelhöhle einführten; durch Zurückziehen des Stilets wurde dann sein Lumen frei gemacht und die Verbindung mit dem Manometer hergestellt. Der negative Druck schwankte zwischen —3 und —5 mm *Hg* und sank bei heftiger Dyspnoe eines Kaninchens auf —9 mm. Es ist wohl anzunehmen, dass die entsprechenden Werthe beim Menschen grösser ausfallen würden, und deswegen kann ich

1 CARSON, Philos. Transact. I. 42. 1820.
2 DONDERS, Ztschr. f. rat. Med. Neue Folge III.
3 HUTCHINSON, Art. Thorax. S. 1058.
4 HARLESS, Arch. f. physiol. Heilk. XIII. S. 15. 1854.
5 ADAMKIEWICZ u. JACOBSON, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. S. 483.

keinen Widerspruch zwischen diesen Zahlen und den von Donders an der menschlichen Lunge gefundenen Werthen von 7 ½—30 mm *Hg* sehen.

Die zu anderen Zwecken häufig vorgenommene Eröffnung einer Pleurahöhle ist meines Wissens von keinem Forscher zur Bestimmung des negativen Druckes in derselben benutzt worden. Es wäre nur nöthig in die Brustwunde eine Canüle, wie sie von Ludwig, Hering u. A. benutzt wurde, luftdicht einzufügen, mit dieser irgend eine Saugvorrichtung und ein Manometer zu verbinden und dann durch Aussaugen der Luft aus der Pleurahöhle die Lunge wieder zur Anlagerung an die Brustwand zu bringen; sobald dies erreicht ist, würde der Stand des Manometers den gesuchten Werth des negativen Druckes anzeigen.

Es bedarf aber gar nicht so eingreifender Operationen, um diesen Werth zu finden, da man auf bequemerem Wege, ja sogar ganz ohne Verletzung Zugang zum inneren Thoraxraum finden kann, nämlich durch den Oesophagus. Führt man durch diesen ein Rohr in den hinteren Mediastinalraum und verbindet dasselbe mit dem Manometer, so sieht man Schwankungen, welche den Respirationsbewegungen entsprechen. Bei jeder Inspiration sinkt das Manometer, bei jeder Exspiration steigt es, entsprechend der Zunahme oder Abnahme, welche der intrathoracale Druck mit der Vergrösserung und Verkleinerung des Lungenvolums erfährt. Benutzt man statt des Manometers eine Marey'sche Schreibkapsel, so ist dies eine der besten Methoden, den Verlauf und die Stärke der Athembewegungen aufzuzeichnen. Als solche ist sie von Luciani[1] und von mir[2] benutzt worden. Der Nullpunkt, um welchen herum die Schwankungen des Manometers oder des Schreibhebels der Marey'schen Kapsel erfolgen, hängt dabei ganz von dem Moment ab, in welchem die Verbindung mit der Schlundsonde erfolgt. Stellt man diese her, während der Thorax in der Normalstellung ist, also in der Athempause, so sind die Ausschläge directe Messungen des Grades der Ausdehnung bezw. der activen Verengerung des Thorax. Fig. 21 ist ein Beispiel einer solchen von mir gewonnenen Curve. Die Kuppen der Curve entsprechen der Normalstellung des Thorax; die Abweichungen von der durch diese gelegten Abscissenaxe sind also proportional den Zuwachsen des negativen Druckes durch die inspiratorische Thoraxerweiterung; active exspiratorische Verengerung kam in diesem Falle nicht vor. Was diese Methode der graphischen Darstellung der

1 Luciani, Archivio per le scienze mediche. II. p. 177. 1878.
2 Rosenthal, Arch. f. Physiol. Suppl.-Bd. S. 34. 1880.

Athembewegungen auszeichnet, ist neben ihrer Treue besonders der Umstand, dass sie auch die dauernde Ruhestellung des Thorax in irgend einer Lage getreu darstellt. Ein solche wurde z. B. in unserem Falle vorübergehend durch Vagusreizung bewirkt. Die kleinen Zacken der Curve sind von den Volumschwankungen des Herzens bedingt.

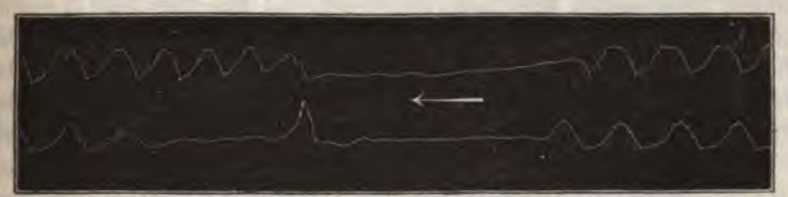


Fig. 21. Intrathoracale Druckschwankungen nach J. ROSENTHAL.

Auf diese Weise messen wir nun nicht den absoluten Werth des intrathoracalen Druckes, sondern nur seine Schwankungen. Wenn man aber ähnlich verfährt, wie ADAMKIEWICZ und JACOBSON mit dem Herzbeutel es gethan, d. h. die Sonde geschlossen durch den Oesophagus in den Thorax einführt und dann die Communication mit dem Manometer herstellt, ohne dass eine Verbindung mit der Atmosphäre eintritt, so zeigt das Manometer den negativen Druck direct an. Ich habe derartige Bestimmungen an Kaninchen gemacht und den Druck gleich höchstens — 40 mm Wasser, also etwa gleich — 3 mm *Hg* gefunden, was mit den Angaben von ADAMKIEWICZ und JACOBSON übereinstimmt. Er kann aber bei tiefen Inspirationen viel grösser werden; und diese niedersten Werthe hängen nicht blos von den Erweiterungen des Thoraxraumes, sondern auch von der Weite der Respirationsöffnung ab. Ist diese weit, so kann der Druck in den Alveolen niemals tief sinken, er beträgt nur wenige Millimeter Wasser. Ist aber die Lunge nur durch eine enge Oeffnung mit der Atmosphäre verbunden oder gar ganz abgeschlossen, dann wird bei der Inspiration der intraalveoläre Druck stark negativ, und der intrathoracale Druck muss sich von diesem noch um den Betrag der Lungenelasticität unterscheiden. Unter diesen Umständen habe ich bei Kaninchen negative Drucke von 250 mm Wasser und darüber also — 20 mm *Hg* gesehen. Bei der Exspiration ist das Verhältniss analog: der durch die Lungenelasticität bedingte negative Druck zieht sich von dem positiven intrealveolären ab, und da dieser bei verengter oder gar geschlossener Ausgangsöffnung erhebliche Werthe erreichen kann, so kann die algebraische Summe dann, trotz der Lungenelasticität, positive Werthe annehmen.

Beim Menschen sind meine Versuche, auf dieselbe Weise den intrathoracalen Druck zu bestimmen, ohne Erfolg geblieben. Bei Anwendung einer gewöhnlichen Schlundsonde wurde kein genügender Abschluss im Oesophagus erzielt; bei einer dickeren Sonde war dies der Fall, aber die fortwährend stattfindenden Bewegungen des Oesophagus interferirten mit den von Lungen und Respirationsbewegungen veranlassten Manometerstellungen und machten jede Messung unmöglich. Sobald die Sonde in den Magen kam, stellte sich das Manometer auf einen geringen positiven Werth ein (intraabdomineller Druck) und dieser stieg regelmässig bei jeder Inspiration wegen der Verkleinerung der Bauchhöhle durch das herabtretende Zwerchfell.

Dass dieser negative Druck und seine Schwankungen einen erheblichen Einfluss auf die Circulation ausüben, ist in dem betreffenden Abschnitt auseinandergesetzt worden.

Wir wenden uns nun zu der Frage, wie dieser negative Druck entsteht. Denn im intrauterinen Leben ist er nicht vorhanden und auch nicht bei solchen Kindern, welche nach der Geburt, ohne geathmet zu haben, sterben. Wäre dies der Fall, dann müsste die Lunge im Uterus Amniosflüssigkeit oder nach der Geburt Luft ansaugen. Dass letzteres nicht der Fall ist, geht aus der bekannten Thatsache hervor, dass die Lungen von Kindern, welche sterben ohne vorher geathmet zu haben, nichtlufthaltig (atelektatisch) bleiben. Der negative Druck entsteht also erst mit dem ersten Athemzuge. Diese Frage (welche nicht zusammenfällt mit der anderen, später zu behandelnden nach der Ursache dieses ersten Athemzugs) ist neuerdings von BERNSTEIN[1] behandelt worden. Er blies bei todtgebornen Kindern Luft in die Lungen ein und constatirte dann, dass die Lungen ausgedehnt blieben; denn wenn er nachher ein Manometer in die Trachea einband und die Pleurahöhlen eröffnete, so stieg das Manometer um 6—7 mm *Hg*, ganz wie in den oben erwähnten Versuchen von DONDERS. BERNSTEIN fand, dass der Thorax nach der Lufteinblasung nicht wieder sein früheres Volum annimmt, sondern dauernd erweitert bleibt. Dass dieses auch nach dem ersten, durch Muskelwirkung hervorgebrachten Athemzug der Fall sein wird, kann man wohl annehmen. Als höchst wahrscheinliche Ursache glaubt er eine besondere Beschaffenheit der Costo-Vertebralgelenke annehmen zu dürfen, welche sperrzahnartig die einmal gehobenen Rippen nicht mehr ganz in ihre frühere Lage zurücksinken lassen sollen.

---

1 BERNSTEIN, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII. S. 617. 1878.

Gegen diese Deutung der Versuchsergebnisse haben HERMANN und KELLER[1] den Einwand erhoben, dass die atelektatischen Lungen offenbar durch die Adhäsion der aneinanderliegenden Wände der Bronchioli und Alveolen der Aufblasung einen grossen Widerstand entgegenstellen müssen, welcher grösser sein kann als ihre Elasticität, so dass diese, wenn einmal durch eine hinreichende Kraft des ersten Athemzugs Luft eingedrungen ist, nicht mehr ausreicht die Widerstände des Thorax zu überwinden, wodurch dann beide, Lungen und Thorax, ausgedehnt bleiben. Sie stützen dies durch den Nachweis, dass zum ersten Aufblasen einer atelektatischen Lunge stets ein bedeutend grösserer Druck nöthig ist, als wenn schon Luft in derselben ist, obgleich doch in diesem Falle das Lungengewebe schon etwas gedehnt ist. Sie machten die Lungen künstlich atelektatisch, indem sie dieselben mit reiner Kohlensäure füllten und diese von aussen her, durch das Lungenparenchym hindurch, von Wasser absorbiren liessen. So konnte an derselben Lunge wiederholt derselbe Unterschied nachgewiesen werden.

Ich muss mich ganz entschieden auf die Seite HERMANN's stellen, da der von ihm hervorgehobene Umstand ausreicht, die Sache zu erklären. Offenbar ist der Zustand des Thorax, wie er bei der Geburt besteht, nicht der natürliche oder Gleichgewichtszustand desselben. Der Thorax wird in einer zusammengedrückten Lage erhalten, auch ohne einen von aussen wirkenden Druck, wie er sicher im Uterus besteht, aber nach der Geburt nicht mehr vorhanden ist, weil seine Elasticität nicht ausreicht, den von HERMANN hervorgehobenen Widerstand der Adhäsion zu überwinden. Ist aber einmal die Lunge ausgedehnt und mit Luft gefüllt, dann müssen Lungenelasticität und Thoraxelasticität sich ins Gleichgewicht setzen, und das geschieht in der von uns schon oft genannten Normalstellung.

HERMANN macht auch mit Recht darauf aufmerksam, dass die Lungen bei Eröffnung der Pleurahöhlen nicht ganz zusammensinken und atelektatisch werden, weil offenbar nicht alle Luft aus ihnen entweichen kann. Diese Thatsache ist ja bekannt genug, aber ihre richtige Würdigung hat sie noch immer nicht gefunden. Wenn die Lungen bei Eröffnung der Pleurahöhlen zusammensinken, so sind sie durchaus noch nicht auf ihre natürliche Grösse zurückgekehrt. Diese natürliche Grösse, bei der sie gar keine elastische Spannung haben, ist eben die des atelektatischen Zustandes. Aber zu diesem können sie nicht gelangen, weil beim Zusammenfallen *die Bronchioli an*

---

1 HERMANN, nach den Versuchen des Herrn KELLER, Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 365. 1879.

ihrer engsten Stelle, d. h. am Uebergang ins Infundibulum sich vollkommen schliessen und damit der noch in den Alveolen befindlichen Luft den Ausgang versperren. Auf dieses Verhalten hat schon TRAUBE hingewiesen. Durch ihn (in seinen klinischen Vorträgen) aufmerksam gemacht, habe ich schon in den fünfziger Jahren den Gegenstand verfolgt und seitdem öfter in meinen Vorlesungen durch folgenden Versuch erläutert. Oeffnet man bei einem lebenden Kaninchen *eine* Pleurahöhle, so sinkt die Lunge sofort zusammen und nimmt ungefähr das Volum an, welches sie auch bei Oeffnung der Pleurahöhle an der Leiche annehmen würde. Lässt man aber das Thier am Leben und beobachtet die Lunge durch die Thoraxöffnung, so sieht man, wie die Lunge langsam sich weiter verkleinert und zuletzt (nach 8—10 Stunden) vollkommen atelektatisch wird. Die Erklärung ist folgende: In jedem Alveolus ist ein kleines Quantum Luft abgesperrt, welches unter einem geringen, von der Elasticität des Lungengewebes herrührenden Druck steht. Auf den Wänden dieser Räume circulirt Blut; dieses absorbirt nach und nach allen Sauerstoff des abgesperrten Raumes, bis dieser nur noch Kohlensäure und etwas Stickstoff enthält. Da der Partialdruck der Kohlensäure in dem Maasse, wie der Sauerstoff verschwindet, wächst, so wird ihre Spannung grösser als die der Kohlensäure im Blut, und so wird auch sie resorbirt. Zuletzt bleibt nur noch Stickstoff übrig, der dann endlich, wenn auch viel langsamer, auch resorbirt werden muss, so dass endlich die Alveolen leer und die Lunge atelektatisch werden muss. Derselbe Vorgang muss natürlich auch beim Menschen eintreten, wo ein einseitiger Pneumothorax besteht. Er ist auch oft beobachtet worden, und die Atelektase wird dann als Folge des *Druckes* der atmosphärischen Luft auf die Lungenoberfläche erklärt. Aber die atmosphärische Luft kann nicht drücken, da im Innern der Alveolen derselbe Druck herrscht. Auch kann durch Druck, wie auch HERMANN und KELLER fanden, die Lungenluft nie entleert werden, weil eben die Infundibula geschlossen sind. Was wirklich auf die Alveolarluft drückt, das ist der Rest der Lungenelasticität, die nicht eher zur Ruhe kommt, als bis die Lunge leer, d. h. atelektatisch ist. Dieser Process der künstlichen Atelektasirung ist offenbar identisch mit dem von HERMANN und KELLER benutzten.

VIII. Die concomitirenden Athembewegungen.

Unter den Athembewegungen haben wir inspiratorische und exspiratorische unterschieden, je nachdem sie zu einer Erweiterung

oder Verengerung des Thorax und damit zur Einsaugung von Luft in die Lungen oder zur Austreibung von Luft aus denselben führen. Neben diesen gibt es aber noch andere Bewegungen, welche gar keine Aenderung des Thoraxvolums bewirken, aber als Begleiterscheinungen auftreten, und die wir deshalb als *concomitirende* Athembewegungen bezeichnen. Einige von ihnen können allerdings als nützlich für die Athmung angesehen werden, so z. B. die Erweiterung der Nasenlöcher und der Stimmritze bei der Inspiration, welche den Zutritt der Luft zu der Lunge erleichtert. Manche von ihnen fehlen bei der ruhigen Athmung und treten erst bei verstärkter Athmung deutlich hervor.

1. Bewegungen des *Kehlkopfs*[1]. Auch bei ruhiger Athmung hebt und senkt sich der Kehlkopf des Menschen regelmässig. Die Hebung entspricht der Exspiration. Bei Kaninchen sind Kehlkopfsbewegungen bei ruhiger Athmung zuweilen nicht vorhanden, treten aber schon bei geringer Verstärkung derselben auf. Bei Hunden und Katzen sind sie stets vorhanden und sehr energisch. Die Senkung kommt zu Stande durch Contraction der Mm. sternohyoidei und sternothyreoidei, die Hebung durch Contraction der Mm. hyothyreoidei und cricothyreoidei. Letztere wirken natürlich nur auf den Ringknorpel und die Trachea und heben diese noch näher an den schon in der Hebung begriffenen Schildknorpel, so dass die Trachea in ihrer ganzen Ausdehnung eine Streckung erleidet.

2. Bewegungen der *Stimmbänder*. Die Stimmritze ist, wie man bei Menschen und Thieren mit dem Kehlkopfspiegel sehen kann, bei ruhiger Athmung ziemlich weit offen und macht nur geringe Bewegungen.[2] Bei verstärkter Athmung erweitert sich die Stimmritze durch Contraction der Mm. cricoarytenoidei postici bei jeder Inspiration. Bei Kaninchen sind diese Bewegungen stets vorhanden, aber schwach, bei Katzen sehr deutlich ausgesprochen und besonders bei etwas verstärkter Athmung sehr energisch.[3] Bei vollkommener Unthätigkeit aller Muskeln (also im Tode oder nach Durchschneidung der betreffenden Nerven) haben die Stimmbänder eine schräge Lage, so dass ihre oberen Flächen zugleich lateralwärts und die unteren medianwärts gerichtet sind. Ihre Innenränder sind dann ein wenig von einander entfernt und die Stimmritze wird begrenzt von zwei schlangenförmig gekrümmten Linien, welche vorn im Winkel der

---

1 Vgl. Rosenthal, Athembewegungen. S. 207.

2 Czermak, Der Kehlkopfspiegel. Abdr. in Czermak's gesammelte Schriften. I. S. 536.

3 Rosenthal, Athembewegungen. S. 212.

beiden Schildknorpelplatten in einem spitzen Winkel zusammenstossen, und deren nach innen vorspringende, einander zugekehrte Convexitäten den Processus vocales der Giessbeckenknorpel entsprechen. Durch diese zerfällt die Stimmritze in eine vordere lanzettförmige Abtheilung (Glottis vocalis) und eine hintere dreieckige, mit abgerundeten Ecken (Glottis respiratoria). Bei der Inspiration werden dann die schlaffen Stimmbänder durch den Luftstrom einander genähert, und bei jungen Thieren kann (wie Le Gallois nachgewiesen hat) es zu einem vollkommenen Verschluss und demnach zur Erstickung kommen, weil der hintere Abschnitt, die Glottis respiratoria, sehr klein und die Cartilagines arytenoideae sehr weich sind. Hieraus ersieht man, dass die active Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration von wesentlicher Bedeutung ist. Aber selbst die Ruhestellung bei der ruhigen Respiration des Menschen, wie sie der Kehlkopfspiegel zeigt, scheint nicht ganz ohne Muskelwirkung zu Stande zu kommen, da die dabei beobachtete weite Oeffnung der Stimmritze nicht ganz der bei vollkommener Lähmung entspricht.

Bei der Exspiration dagegen können die schlaffen Stimmbänder (nach Nervendurchschneidung) dem auf ihre unteren Flächen wirkenden Luftstrom ohne weiteres ausweichen. Wenn aber die Nerven erhalten sind, so sieht man bei der Exspiration die Stimmbänder etwas nach innen gehen, wobei der freie Rand des vorderen Abschnittes gerade gestreckt wird. Dies ist eine Wirkung des M. cricothyreoideus, welcher den vorderen Ansatz des Stimmbandes vom hinteren entfernt; aber dieser hintere muss dabei fixirt werden, was auf eine Wirkung der Mm. cricoarytenoidei laterales schliessen lässt.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass auch nach Durchschneidung der Kehlkopfnerven (Lar. inf., welcher alle Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des M. cricothyreoideus versorgt, und Ramus ext. des Lar. sup. für diesen letzteren Muskel) noch Aenderungen in der Weite der Stimmritze, ja sogar ein Verschluss derselben zu Stande kommen kann durch die Lageveränderung der Cartilago thyreoidea bei Contraction der Mm. hyothyreoidei[1].

Bewegungen an den *Nasenlöchern*. Bei Menschen sieht man bei ruhiger Athmung keine Bewegungen der Nasenflügel, dagegen erweitern sich die Nasenlöcher bei jeder Inspiration, sobald die Athmung sehr verstärkt ist. Ebenso verhalten sich Hunde und Katzen, wogegen Kaninchen schon bei normaler Athmung regelmässige Bewegungen der Nasenflügel zeigen, welche der Zwerchfellcontraction

1 Rosenthal, Athembewegungen. S. 216.

etwas vorhergehen und somit die erste Inspirationsbewegung darstellen.[1] Wenn die Nasenflügel sehr dünn und biegsam sind, können sie bei tiefen, plötzlichen Inspirationen passiv nach innen bewegt werden und einen ventilartigen Verschluss bilden. Einen solchen Fall sah TRAUBE[2], wobei der Gefahr des Erstickens durch künstliches Offenhalten der Nasenlöcher vorgebeugt werden musste.

Bewegungen des *Kopfes*, der *Schultern* u. s. w. Bei sehr tiefen Inspirationen pflegen die meisten Menschen unwillkürlich den Mund zu öffnen. Bei hochgradiger Athemnoth wird bei Menschen und Thieren bei der Inspiration der Mund weit geöffnet, bei der Exspiration geschlossen. Zugleich wird dabei der Kopf bei der Inspiration nach hinten gestreckt, was nicht nur den Luftkanal gerade streckt und somit den Luftzutritt erleichtert, sondern auch der Wirkung der Mm. sternocleidomastoidei einen günstigeren Angriffspunkt gewährt. In derselben Weise sind offenbar auch die Hebungen der Schulter zu verstehen, welche man oft in Fällen hochgradiger Athemnoth sieht, indem sie die Wirkung des M. pectoralis minor unterstützen. In anderen Fällen sieht man auch wohl, dass die an hochgradiger Athemnoth Leidenden die Arme in die Hüften stemmen, um den vom Oberarm und der Schulter zum Thorax gehenden Muskeln günstigere Stützpunkte zur Erweiterung des Thorax zu geben, oder dass sie umgekehrt die Exspiration durch ein seitliches Anpressen der Arme an den Thorax verstärken.

Die Streckung der Wirbelsäule zur Unterstützung der Inspiration ist schon erwähnt worden.

IX. Besondere Formen der Athembewegungen.

Unter dieser Bezeichnung wollen wir zuerst einige Abweichungen von dem normalen Athmungstypus kurz aufführen, welche meist als Folge psychischer Erregungen oder reflectorisch durch sensible Reizung angeregt sich vorübergehend in den Gang der normalen Athembewegungen einschieben. Hierher rechnen wir:

1. den *Husten;* er besteht in einem oder mehreren schnell aufeinander folgenden starken exspiratorischen Stössen mit Erschlaffung der inspiratorischen Muskeln und Verschluss der Stimmritze; die Luft entweicht dabei mit einem charakteristischen Explosionsgeräusch. Der Husten kommt in der Regel zu Stande durch Reizung des Ausbreitungsbezirks der Nn. laryngei superiores auf der Schleimhaut des

---

1 ROSENTHAL, Athembewegungen. S. 217.
2 Mündliche Mittheilung TRAUBE's in seiner Klinik.

Kehlkopfs; aber auch die Schleimhaut der Trachea, die Pleura und andere Stellen können Husten erzeugen. Dem Husten sehr nahestehend ist

2. das *Niesen,* eine starke, plötzliche Exspiration, aber mit Abschluss der Mund- von der Rachenhöhle und Offenstehen der Glottis, so dass der Luftstrom durch die Nase entweicht. Es kommt zu Stande durch Reflexe von den sensiblen Fasern der Nasenschleimhaut sowie durch plötzlichen starken Lichtreiz; ob auch durch Reizung der sensiblen Fasern der Conjunctiva, halte ich für zweifelhaft.

3. das *Lachen,* eine Reihe kurzer exspiratorischer Stösse von geringer Intensität bei schwachem Verschluss der Stimmritze; wird erregt durch gewisse psychische Eindrücke und durch Kitzel der Haut.

4. das *Gähnen,* eine tiefe Inspiration bei weit geöffneter Stimmritze und meist auch bei offenem Munde; häufig begleitet von Bewegungen der Arme u. s. w. Ist eine Folge gewisser psychischer Eindrücke, der Müdigkeit u. s. w.

5. das *Seufzen,* eine tiefe Inspiration bei geschlossener Stimmritze, so dass die nur mühsam eindringende Luft ein eigenthümliches Geräusch erzeugt; wird durch psychische Zustände erregt.[1]

6. das *Schluchzen,* unterscheidet sich vom Seufzen nur durch die grössere Geschwindigkeit der inspiratorischen Bewegung, weshalb der dabei erzeugte Ton lauter und kürzer ist. Es ist meist von einem ruckweisen Aufwärtssteigen des Kehlkopfs begleitet und entsteht in Folge psychischer Erregungen oder durch Reflex von den Ausbreitungsgebieten des Glossopharyngeus und des Vagus.

Eine besondere Art der Athmung ist unter dem Namen *Cheine-Stokes'sche Athmung* bekannt geworden. Sie besteht in einem regelmässigen An- und Abschwellen in der Tiefe der Respirationszüge, so dass sehr tiefe Athmung mit ganz flacher, ja selbst vollkommenem Aussetzen der Respiration abwechseln kann. Es zeigen sich Spuren dieses Verhaltens schon im normalen Schlaf, wie Mosso fand, ebenso im Chloralschlaf nach Heidenhain und Mosso, dann bei gewissen Vergiftungen (Morphin, Filehne); bei Druck auf die Med. oblongata, durch Blutergüsse u. dergl. Namentlich aber tritt es in Krankheiten auf. Eine allgemein anerkannte Theorie des Zustandekommens besitzen wir noch nicht, trotz der zahlreichen Untersuchungen darüber. Traube glaubte es durch die Annahme einer

1 Es mag hier gelegentlich angemerkt werden, dass das *Miauen* der Katzen auf dieselbe Weise bei der Inspiration erzeugt wird. Dass auch Menschen hin und wieder bei der Inspiration sprechen, ist bekannt.

herabgesetzten Erregbarkeit des nervösen Athemcentrums erklären zu können; FILEHNE fand diese Erklärung unzureichend und suchte zu beweisen, dass eine Aenderung in den Circulationsverhältnissen der Centralorgane hinzukommen müsse. Gegen FILEHNE's Erklärung sind von verschiedenen Seiten Einwendungen erhoben worden, die jener wieder zu entkräften versucht hat. Die Discussion hierüber ist gerade jetzt in lebhaftem Gange. Zu ihrem Verständniss sind die Erörterungen, welche wir im folgenden Capitel über die Ursache der Athembewegungen geben, vorausgesetzt. Da aber das Ganze ausserhalb des Rahmens unserer Aufgabe liegt, so begnüge ich mich mit diesen Andeutungen.

Die wichtigste Literatur habe ich unten zusammengestellt.[1]

Weiter stelle ich hier einige Bemerkungen zusammen über Aenderungen im Athmungstypus, wie sie durch äussere Einflüsse zu Stande kommen. Sehr interessant sind die Aenderungen, welche die Athembewegungen in *verdichteter oder verdünnter Luft* erfahren. Während die Angaben von VIERORDT sich nur auf die geringen Schwankungen des Barometerstandes beziehen, haben die Erfahrungen bei Luftfahrten und Bergbesteigungen einerseits, bei Bauten unter Wasser andererseits, namentlich aber die Beobachtungen in den sogenannten pneumatischen Cabinetten die Wirkungen grösserer Luftdruckschwankungen kennen gelehrt. LANGE, v. VIVENOT, PANUM, G. v. LIEBIG[2] haben derartige Untersuchungen angestellt. In neuerer Zeit sind dazu noch die Erfahrungen gekommen, welche mit den sogenannten transportablen Luftdruckapparaten gewonnen wurden. Indem wir hier nur die Ergebnisse berücksichtigen, welche sich auf die Mechanik der Athembewegungen beziehen, können wir folgende als feststehend ansehen. In verdichteter Luft wird die Frequenz vermindert, die Tiefe der einzelnen Athemzüge vermehrt; das Zwerchfell steht tiefer als in der Norm, die Rippen sind etwas gehoben und die Athmung geschieht mit stärker gefüllten Lungen, bei einer höheren vitalen Athemlage. Diese findet nach PANUM ihre Erklärung in der Com-

---

1 CHEYNE, Dublin Hosp. Reports II. p. 21. 1816. — STOKES, Diseases of the heart. p. 324. 1854. Deutsch v. LINDWURM. Würzburg 1855. — SCHIFF, Lehrb. d. Physiol. S. 324. 1858. — Mosso, Arch. f. Physiol. 1878. S. 441. — TRAUBE, Berl. klin. Woch. 1869. Nr. 27. — HEIDENHAIN, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 554. 1871. — FILEHNE, Berl. klin. Woch. 1874. Nr. 13; Ueber das CHEYNE-STOKES'sche Athmungsphänomen. Erlangen 1874. Die vielen casuistischen Mittheilungen übergehe ich hier.

2 J. LANGE, Ueber comprimirte Luft, ihre physiologischen Wirkungen und ihre therapeut. Bedeutung. Göttingen 1864. — R. v. VIVENOT, Wiener med. Jahrb. 1865. S. 205; Zur Kenntniss d. physiol. Wirkung und therapeutischen Anwendung der verdichteten Luft. Erlangen 1868. — PANUM, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 125. 1867; Bibliothek for Laeger 1866. — G. v. LIEBIG, Arch. f. Physiol. 1879. S. 284.

pression der im Darmkanal eingeschlossenen Luft, doch ist wohl noch ein directerer Einfluss auf die Lungenelasticität gleichfalls vorhanden. Die vitale Capacität ist vergrössert. Alle diese Veränderungen überdauern, wenngleich in geringem Grade, die Einwirkung des erhöhten Luftdrucks, und können, wenn diese sich oftmals wiederholt, theilweise dauernd erhalten bleiben. Nach G. v. Liebig geschieht die Einathmung schneller, die Ausathmung langsamer als bei gewöhnlichem Druck, was derselbe durch die verminderte Geschwindigkeit der Luftströmung bei der grösseren Dichtigkeit erklärt.

Bei niederem Luftdruck sind die Veränderungen im Allgemeinen entgegengesetzte wie die eben angegebenen. Wenn aber der Druck gar zu sehr sinkt, so treten ganz andere Folgen ein, die des Sauerstoffmangels, indem dann der Sauerstoffgehalt nicht mehr genügt, um den Verbrauch im Körper zu decken. Und ebenso kommen bei gar zu hohen Drucken neue Umstände ins Spiel, indem dann toxische Wirkungen des Sauerstoffs auftreten. Ueber diese von Paul Bert genauer untersuchten Verhältnisse ist im vorhergehenden Abschnitt berichtet worden.

Bei einseitiger Wirkung veränderten Luftdrucks, wie sie stattfindet, wenn man aus einem begrenzten Luftraum athmet, in welchem der Druck höher oder niedriger ist, als der auf der äusseren Körperoberfläche ruhende, sind die Wirkungen ausgeprägter, indem schon geringe Druckunterschiede deutlichere Folgen haben.[1]

In anderer Weise werden die Athembewegungen verändert durch Hindernisse, welche sich dem normalen Gaswechsel in den Lungen entgegenstellen. Solche Hindernisse können sein:

1. Mechanische Hindernisse für die Ausdehnung des Thorax, bezw. der Bauchwand. Wenn diese unüberwindlich sind, so ersetzt sie der Athmungsapparat durch eine stärkere Contraction anderer Athemmuskeln, und wenn dies nicht im Stande ist, die Lüftung der Lunge in genügender Weise zu bewirken, so tritt der Tod ein. So erzählte Traube, dass, als einem Manne ein Gypsguss um das Abdomen und den unteren Theil des Thorax angelegt worden war, der Mann, sobald der Gyps zu erstarren begann, so heftige Athemnoth bekam, dass man genöthigt war, ihn so schnell als möglich zu entfernen.[2] Geringere Hindernisse haben Vermehrung der Athmungstiefe zur Folge, wobei alle accessorischen Athemmuskeln ins Spiel gerathen können. Besteht das Hinderniss in Schmerzen, welche

1 Vgl. Waldenburg, Berliner klin. Woch. 1873. Nr. 39 u. 40.

2 Traube führte die Geschichte auf Hutchinson zurück; ich habe sie bei diesem aber nicht gefunden.

bei den Athembewegungen entstehen, so wird die Athmung häufiger aber flacher.

2. Mechanische Hindernisse für den Zutritt der Luft, wie Verengerungen in den Luftwegen u. dgl. Sie haben eine sehr erhebliche Abnahme der Frequenz und eine ebenso erhebliche Zunahme der Athmungstiefe zur Folge, wodurch die Athmungsgrösse vollkommen compensirt oder sogar übercompensirt werden kann. Das Leben kann dabei sehr lange ohne weitere Störungen bestehen, nach längerer Zeit treten aber Lungenerkrankungen auf, namentlich Lungenhyperämie, Emphysem und Herzerweiterung.[1]

3. Verkleinerungen der Lungenoberfläche; dieselben können durch Ansammlung von Flüssigkeit in den Alveolen oder durch Contraction der elastischen Lungen erfolgen, wenn diese in der Lage sind, ihrer Elasticität zu folgen, nämlich bei Ansammlung von Flüssigkeit im Pleuraraum oder bei Communication desselben mit der äusseren Atmosphäre (Pneumothorax). So lange die Verkleinerung der Lungenoberfläche ein gewisses Maass nicht überschreitet, wird der dadurch verminderte Gasaustausch zwischen Blut und Luft compensirt durch *Vermehrung der Zahl und Tiefe* der Athembewegungen, wobei alle accessorischen Athemmuskeln in der schon angegebenen Reihenfolge ins Spiel kommen. Diese Art der Athmung nennen wir *Dyspnoe* zum Unterschiede von der normalen oder *Eupnoe.* Wenn aber der Gasaustausch nicht genügt oder überhaupt unmöglich ist, z. B. bei doppelseitigem Pneumothorax, dann tritt der Tod durch *Erstickung* ein.

Ganz dasselbe sehen wir aber auch bei vollkommen intactem Athmungsapparat, wenn entweder gar kein Sauerstoff in der Athmungsluft ist (Athmung sogenannter indifferenter Gase) oder wenn das Blut unfähig ist, den Gasaustausch zu vermitteln, sei es, dass es chemisch verändert, oder dass seine Circulation behindert ist. Alles dies hat stets Dyspnoe zur Folge, wovon im dritten Capitel weiter die Rede sein wird, und wenn durch die verstärkte Athmung kein genügender Ausgleich zu Stande kommen kann, Tod durch Erstickung.

Man kann jedoch die aufgehobene oder ungenügende Athmung durch künstliche Lufteinblasung ersetzen und damit die Thiere beliebig lange Zeit am Leben erhalten. Für das Studium der Athembewegungen wie anderer physiologischer Vorgänge ist dieses Ver-

---

1 S. Leichtenstern, Ztschr. f. Biologie. VII. S. 197. 1871. — Köhler, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. VII. S. 1. 1877.

fahren sehr nützlich geworden. Schon Vesal[1] hat sich dieses Kunstgriffs bedient, um die Thiere am Leben zu erhalten, denen er die Brust geöffnet hatte, um die Bewegungen des Herzens zu beobachten. Merkwürdiger Weise kennt Harvey ihn nicht, seine Arbeit wäre ihm wahrlich leichter geworden. Gewöhnlich wird das Verfahren auf Hook zurückgeführt, dessen Mittheilung aus dem Jahre 1667 stammt. Die bezügliche Stelle (aus den Philos. Transact. II. p. 539. for 1667. Numb. 28) ist von mir in ihren wesentlichen Theilen im Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 456, neuerdings von Gad (Ueber Apnoe u. s. w. S. 13) wörtlich abgedruckt worden. Aus ihr geht soviel hervor, dass Hook eine klare Vorstellung über die Function der Lunge als Lüftungsorgan des Blutes hatte. Er öffnet nämlich den Thorax, entfernt Zwerchfell und einen grossen Theil der Rippen und verbindet die Trachea mit einem Blasebalg; durch Lufteinblasung wird der Hund länger als eine Stunde am Leben erhalten; wenn die Einblasungen ausgesetzt werden, verfällt der Hund in Krämpfe, durch Wiederaufnahme der Einblasungen wiederbelebt. Um aber zu zeigen, dass nicht etwa die Bewegung der Lunge das Wesentliche sei, sondern nur die Zufuhr frischer Luft, benutzt er einen constanten Luftstrom, der mit Hilfe zweier Blasebälge durch die Trachea ein- und durch viele in die Pleura gestochene Löcher ausströmt.

Gerade hundert Jahre später benutzt Fontana[2] die künstliche Athmung, um zu untersuchen, wie das Viperngift auf geköpfte Thiere wirkt; bald darauf zeigt Goodwin[3], dass in ihr das wirksamste Mittel gegen die Asphyxie gegeben ist. Vor allen aber hat Le Gallois[4] zur Einführung derselben in die physiologische Technik beigetragen. Er benutzt eine zinnerne Spritze, welche an ihrem unteren Ende eine Seitenöffnung hat und in eine konische Trachealcanüle ausläuft, deren Mündung etwas enger sein muss als das erwähnte Loch. Letztere

---

1 Vesalius, De humani corporis fabrica. p. 824. Basileae 1555: „Inflato igitur semel atq; iterum pulmone, cordis motum visu tactuq; quantum lubet examinas et arteriae magnae caudicem .... quo aliquandiu observato, pulmo rursus inflandus est: hocq; artificio, quo mihi gratius in anatome nullum comperi, magna pulsuum differentiarum cognitio paranda venit.“ Auf derselben Seite beschreibt Vesal auch die Athembewegungen eines Hundefötus innerhalb der Eihüllen: „quo deinceps ab utero divulso, foetum cum suis involucris eximo, et exteriori infracto involucro, per interius valde pellucidū ostendo, quì foetus respirare conetur, quam'q; pulchrè interiori quoque inuolucro fracto aerem ducat.“

2 Fontana, Abhandl. üb. d. Viperngift. Aus d. Franz. übers. S. 218. Berlin 1787. In den Richerche fisiche sopra il veleno della vipera, con alcune osservazione sopra le anguilette del grano sperone. Lucca 1767 finde ich die entsprechenden Versuche noch nicht.

3 Goodwin, citirt bei Le Gallois. p. 335.

4 Le Gallois, Expériences sur le principe de la vie. p. 335. (Vgl. a. S. 31) Paris 1812.

wird fest in die Trachea eingeschoben, dann treibt man die Luft aus der Spritze in die Lunge und saugt sie unmittelbar wieder aus, indem man das erwähnte Loch mit dem Finger verschliesst. Nun wiederholt man die Hin- und Herbewegung des Spritzenstempels bei unverschlossenem Loch, wodurch die verdorbene Luft aus der Spritze entfernt und frische in dieselbe eingesogen wird, worauf wieder die Eintreibung in die Lunge u. s. w. folgt. Trotz aller Vorsicht hat er bei dem Verfahren öfter Zerreissungen der Lunge und Eintritt der Luft in die Pleurahöhle gesehen. Auch macht er auf die starke Abkühlung der Thiere aufmerksam.[1]

Zur Ausführung der künstlichen Athmung bedient man sich am besten der in Fig. 22 abgebildeten Canüle von LUDWIG. Der obere Theil, welcher zur Verbindung mit dem Blasebalg bestimmt ist, lässt sich in dem unteren drehen. In diesem ist ein Loch, das bei dem Eintreiben der Luft in die Lunge als Sicherheitsventil dient und eine zu starke Ausdehnung derselben verhindert, sodann zugleich der exspirirten Luft zum Ausgang dient. Auf die Nothwendigkeit einer solchen Oeffnung in möglichster Nähe der Luftröhre habe ich aufmerksam gemacht.[2] Es sichert dies eine wirkliche Erneuerung der Einblasungsluft bei jeder Einblasung. Ich hatte, um diesen Zweck zu erreichen, einen länglichen Ausschnitt in der vorderen Wand der Trachea angebracht. Für grössere Thiere, Hunde z. B. benutzt man eine ähnliche Canüle, deren Seitenöffnung durch einen übergeschobenen Ring bis zu dem passenden Grade verengt werden kann.

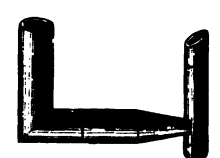


Fig. 22. Canüle zur künstlichen Athmung. Nach LUDWIG.

Auch zur Wiederbelebung scheintodter (asphyktischer) Thiere und Menschen wird die künstliche Athmung angewandt, namentlich auch zur Wiederbelebung asphyktisch geborener Kinder. Statt der Lufteinblasungen mittels des Blasebalgs sind hierzu verschiedene Verfahren angegeben worden, welche alle darauf hinauskommen, abwechselnde Verengerung und Erweiterung des Thorax zu bewirken. Die wichtigsten sind: Rhythmisch ausgeübter Druck auf Brust und Bauch des auf dem Rücken liegenden Menschen. — Rollen des Menschen um seine Längsachse, so dass er abwechselnd auf Bauch und Seite zu liegen kommt (Methode von MARSHALL HALL). — Rhythmische Bewegung der Arme des in Rückenlage liegenden Menschen, so dass dieselben gegen den Kopf in die Höhe geschlagen und dann

1 a. a. O. S. 241, Anm.
2 ROSENTHAL, Athembewegungen. S. 156.

an die Brust angedrückt werden; bei letzterer Lage Compression von Brust und Bauch (Methode von SILVESTER). — Schwenken des ganzen Körpers um eine horizontale, durch die Schultern gehende Achse, nur bei Neugebornen anwendbar und hier sehr wirksam (Methode von B. SCHULTZE). — Elektrische Erregung der Nn. phrenici und anderer Inspirationsnerven, von verschiedenen Autoren vorgeschlagen, aber von zweifelhaftem Erfolg.[1]

Selbstverständlich kann jede künstliche Athmung nur dann wirksam sein, wenn überhaupt noch Blutcirculation vorhanden und wenn die Nervencentra noch erregbar sind. Letzteres erkennt man am besten am Verhalten der Pupille. Diese ist nämlich in der Asphyxie stark erweitert und verengt sich, wenn die Erregbarkeit erlischt.[2]

DRITTES CAPITEL.

Die Innervation des Athmungsapparats.

I. Die Nerven des Athemapparats.

Alle eigentlichen Athemmuskeln erhalten ihre Nerven aus dem Rückenmark; nur die Muskeln des Gesichts, welche bei der Athmung mit in Thätigkeit gerathen können, und die Muskeln des Kehlkopfs stammen aus dem Gehirn. Es ist daher selbstverständlich, dass Durchschneidungen dieser Nerven oder Zerstörungen der betreffenden Theile des Rückenmarks und des verlängerten Markes diese Bewegungen ganz oder theilweise unmöglich machen, je nach dem Ort und der Ausdehnung dieser Zerstörungen.

Solche theilweisen Durchschneidungen sind für die Erkenntniss des Antheils, welchen jeder einzelne Muskel an der Gesammtathmung hat, natürlich sehr werthvoll, und in demselben Sinne können die Beobachtungen über Muskellähmungen an Kranken verwerthet werden. Zur Ergänzung und Controle dienen dann die Erscheinungen bei künstlicher Reizung einzelner Muskeln oder ihrer Nerven.

---

1 Von der umfangreichen Literatur über künstliche Athmung seien hier nur einige Hauptarbeiten erwähnt: MARSHALL-HALL, Lancet. I. 1856. No. 9 u. 15, II. No. 16. — TARDIEU in Ann. d'hygiène publ. 1863. p. 312. — ZIEMSSEN, Greifswalder med. Beitr. I. S. 288, II. S. 117. — PERNICE, Ebenda. II. p. 1. — RICHARDSON, Brit. and foreign med. chir. Review. 1863. p. 478. — B. SCHULTZE, Asphyxie im Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt u. A. II. S. 3. — Derselbe, Jenaische Ztschr. II. S. 451. 1865.

2 ROSENTHAL, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 467.

Bedeutsamer aber noch sind die durch methodische Schnittführungen zu erzielenden Erfahrungen über den oder die Orte, von welchen die Erregungen jener Nerven ihren Ursprung nehmen, oder mit anderen Worten über den Sitz der *Nervencentren* der Athembewegungen.

Der wichtigste Athemnerv, der N. phrenicus, entspringt aus dem vierten Cervicalnerven, meist verstärkt durch Fasern aus dem dritten und fünften. Seine Durchschneidung lähmt das Zwerchfell, führt aber nicht unmittelbaren Tod herbei, da die Rippenheber die Erweiterung des Thorax noch in ausreichender Weise besorgen können. Die Intercostalmuskeln und die Levatores costarum erhalten ihre Nerven aus dem ganzen Brusttheil des Rückenmarks, die oberen Rippenheber (Sternocleidomastoideus, Scaleni u. s. w.) aus den unteren Cervicalnerven. Vom Sternocleidomastoideus gibt CL. BERNARD[1] an, dass die ihn versorgenden Fasern aus dem Plexus cervicalis stammen und sich an den N. accessorius anlegen, so dass die Ausreissung oder Durchschneidung des letzteren an seinem Ursprung die Athemthätigkeit des Muskels nicht aufhebt, wohl aber seine Betheiligung an der Phonation. Die exspiratorischen Muskeln werden gleichfalls von den Intercostalnerven (mit Einschluss des ersten Lumbalnerven) versorgt.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen erklären sich daher die Störungen, welche bei theilweiser Zerstörung des Rückenmarks auftreten und welche besonders von LORRY, LE GALLOIS und FLOURENS untersucht worden sind. Letzterer[2] berichtet darüber wie folgt: Zerstörung des ganzen Lendenmarks mit Einschluss der Lendenanschwellung hat bei Säugethieren gar keinen Einfluss auf die Athmung; ebensowenig die Zerstörung des unteren Brusttheils zwischen der Lendenanschwellung und dem Ursprung der letzten Intercostalnerven. Zerstört man, von unten nach oben fortschreitend, den Brusttheil des Rückenmarks, so hören die Bewegungen der Rippen in entsprechender Reihenfolge auf und sind ganz erloschen, sobald der ganze Brusttheil abgetragen ist. Geht man zum Halstheil des Rückenmarks über, so kann man die unteren Theile desselben zerstören, ohne die Athmung wesentlich mehr zu ändern, als sie schon durch die Zerstörung des Brusttheils geändert ist; sowie man aber den Ursprung der Nn. phrenici erreicht hat, so hört jede eigentliche Athembewegung auf, und nur die Muskeln der Glottis, des Mauls und der

1 BERNARD, Arch. gén. de méd. (4) IV. p. 404. 1844.

2 FLOURENS, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. 2. éd. p. 173. Paris 1842.

Nase fahren fort zu wirken; da sie aber keine Lufterneuerung bewirken können, so stirbt das Thier in kürzester Zeit.

Bei Vögeln, welche nur durch Rippenbewegung athmen, tritt der Tod ein, sobald das Rückenmark in seinem Brusttheil zerstört ist; bei Fröschen hören die Athembewegungen auf, wenn der Ursprung der Zungenschlundnerven erreicht ist.[1]

Ich bin in diesem Bericht der Darstellung von Flourens gefolgt, weil sie alle Thatsachen systematisch zusammenfasst. Es muss jedoch angemerkt werden, dass diese Thatsachen selbst sämmtlich von Le Gallois gefunden und mitgetheilt waren, auf dessen Entdeckungen wir später zurückkommen werden.[2] Vor Le Gallois hatte Lorry[3] angegeben, dass Zerstörung des Rückenmarks zwischen zweitem und drittem Halswirbel sofortigen Tod mit Aufhören des Pulses und der Respiration bewirkt. Aber das wusste im Wesentlichen schon Galen[4], bei dem es heisst: „Atqui perspicuum est quod, si post secundam aut primam vertebram, aut in ipso spinalis medullae principio, sectionem ducas, repente animal corrumpitur."

Sehen wir vorläufig von den Bewegungen der Nase, des Mauls u. s. w. ab, so können wir also sagen, dass bei Säugethieren alle Athembewegungen aufhören, wenn das Halsmark in der Höhe des vierten Halswirbels durchschnitten wird. Da Säugethiere ohne fortwährende Lüftung ihrer Lungen nicht genug Sauerstoff aufnehmen können, um ihr Nervensystem in leistungsfähigem Zustand zu erhalten, so hat jene Operation deshalb baldigen Tod zur Folge. Die Thiere sterben jedoch nicht, wenn das Rückenmark unterhalb des sechsten Halswirbels durchschnitten wird, weil dann das regelmässige Spiel des Zwerchfells fortdauert und dieses, auch ohne die Mitwirkung der Rippenheber eine ausreichende Sauerstoffzufuhr vermittelt. Was sonst noch für Wirkungen durch diese Verletzung erfolgen, z. B. die Abkühlung des Thiers durch vermehrten Wärmeverlust, wird an anderer Stelle erörtert werden.

Aus diesen Versuchen ersehen wir, welchen Verlauf die moto-

---

1 Flourens sagt: „Je détruisis, sur plusieurs grenouilles, toute la moelle dorsale, sans troubler manifestement la respiration" (a. a. O. p. 174). Es ist das aber nur für die Bewegungen der Kehle und der Nasenklappen richtig; denn die Contraction der Bauchmuskeln, welche die Ausathmung bewirkt, ist in diesem Falle aufgehoben.

2 Vgl. Rapport fait à la classe des sciences physiques et mathematiques de l'institut impérial de france, abgedruckt in den Expériences sur le principe de la vie. Der Bericht, verfasst von Humboldt, Hallé und Percy, wurde vorgelegt am 9. September 1811.

3 Lorry, Acad. des sciences, mém. des savants étrangers. III. p. 366 u. 367.

4 Das Citat ist von Flourens in der Uebersetzung der Juntes'schen Ausgabe mitgetheilt.

rischen Bahnen nehmen, durch welche den Athemmuskeln die Erregungen zugeleitet werden. In welchen Nerventheilen und auf welche Weise diese Erregungen ihren Ursprung nehmen, wird weiter unten auseinandergesetzt werden. Es gibt aber noch andere Beziehungen dieser Centra, welche theils durch motorische, theils durch sensible Nerven vermittelt werden. Ueber letztere wird gleichfalls noch ausführlich zu sprechen sein. Beide Arten von Beziehungen aber knüpfen vorzugsweise an den N. vagus an, welcher zwar, was seine motorischen Functionen anlangt, nicht die gleiche Wichtigkeit hat wie etwa der N. phrenicus, da er nur Muskeln innervirt, welche in dem Athemact eine secundäre Rolle spielen, welcher aber durch seine sensiblen Fasern in desto innigerer Beziehung zu den Athembewegungen steht. Denn wir können wohl sagen, dass die Vagusfasern in grösserem Maasse auf die Athmung einzuwirken im Stande sind als alle anderen sensiblen Nerven des Körpers zusammengenommen. Und darum kann es auch nicht wunderbar erscheinen, dass gerade die Stelle der Medulla oblongata, deren Verletzung sofort alle Athembewegungen aufhebt, der Ursprungsstelle der Nn. vagi entspricht.

Ueber die Frage, ob der N. vagus motorische Fasern für die glatte Musculatur der Lunge enthalte, sind bis in die neueste Zeit widersprechende Angaben gemacht worden. Longet[1] sah bei galvanischer Vagusreizung Contractionen der Luftröhrenäste; Volkmann[2] sah Lungencontraction bei Vagusreizung auch nach Eröffnung des Thorax. Andere, z. B. Donders, Wintrich und ich selbst, konnten sich nicht davon überzeugen. Rugenberg[3] machte auf die Fehlerquelle aufmerksam, welche durch die Contraction des Oesophagus entstehen kann. Trotz dieser negativen Ergebnisse haben sich doch die positiven Angaben so gehäuft, dass wohl an der Thatsache selbst nicht mehr gezweifelt werden kann. Verbindet man mit der Trachea luftdicht ein Manometer, eröffnet dann beide Pleurahöhlen und reizt, nachdem das Manometer sich entsprechend dem elastischen Druck der Lungen eingestellt hat, die Vagi oder auch direct die Lungen, so sieht man ein Steigen des Manometers. Bert[4], welcher das Manometer durch die Marey'sche Schreibkapsel ersetzte, hat gleichfalls positive Erfolge erzielt. In gleicher Weise haben sich für die Wir-

1 Longet, Arch. gén. XV. p. 234. 1842 u. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems. übers. v. Hein. II. S. 247.
2 Volkmann, Wagner's Handwörterb. II. S. 586.
3 Rugenberg, Studien des physiol. Instituts zu Breslau. 2. Heft. S. 47. 1863.
4 Bert, Leçons sur la respiration. p. 376.

kung des Vagus ausgesprochen ausser BERT noch SCHIFF[1], L. GERLACH[2] u. A. GERLACH vermuthet, dass es sich dabei weniger um die Alveolen handle, deren Musculatur ja noch zweifelhaft sei, als um eine Verengerung der kleineren Bronchien; die Trachea suchte er ganz auszuschalten, indem er die Canüle bis zur Bifurcation vorschob. Diesen Bronchialkrampf hat MAC GILLAVRY[3] direct nachzuweisen unternommen; indem er aus einer Druckflasche mit Manometer Luft in die Trachea ein- und durch viele Nadelstiche in der Oberfläche der Lunge ausströmen liess, sah er bei Vagusreizung das Manometer um 52 mm Wasser steigen, was eine Widerstandsvermehrung durch Verengerung der Luftkanälchen beweist. Welche Rolle diese motorischen Vagusfasern bei dem Athemmechanismus spielen, ist jedoch vollkommen unbekannt.

Ueber die sonstigen Beziehungen des Vagus zu den Athembewegungen habe ich nur noch wenig hinzuzufügen. Motorische Fasern gibt der Vagus zu sämmtlichen Muskeln des Kehlkopfs und zwar wird der M. cricothyreoideus vom äusseren Ast des N. laryngeus superior, die gesammte übrige Kehlkopfmusculatur vom N. recurrens versorgt. Sensible Fasern erhält der Athmungsapparat vom Vagus in seiner ganzen Ausdehnung vom Kehlkopf bis zu den Alveolen. Inwieweit sich in alle diese Functionen Vagusfasern und Accessoriusfasern theilen, ist an einer anderen Stelle dieses Handbuches erörtert.

II. Das Athmungscentrum.

Nachdem LE GALLOIS nachgewiesen hatte, dass die Abtrennung des Rückenmarks von der Medulla oblongata alle Athembewegungen des Rumpfes aufhebt, dagegen die des Mauls bestehen lässt, zeigte er umgekehrt, dass die letzteren aufhören, wenn man die Medulla oblongata von den *vor* ihr gelegenen Hirntheilen abtrennt, dass aber *alle Athembewegungen* mit einem Schlage aufhören, sobald die Medulla oblongata selbst zerstört wird. Aber nicht die ganze Medulla oblongata, sondern nur „ein begrenzter Theil derselben, welcher in geringer Entfernung vom Hinterhauptsloch gelegen ist, in der Gegend des Ursprungs der achten Hirnnerven (N. vagus)“[4]. Daraus folgert er denn, dass an dieser Stelle das „*Princip*“, oder wie wir heute sagen, das „*Centrum*“ der Athembewegungen gelegen sei, und dass

---

1 SCHIFF, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 225.
2 L. GERLACH, Ebenda. XIII. S. 491. 1876.
3 MAC GILLAVRY, Nederl. Tijdschrift van Geneeskunde. 1876.
4 LE GALLOIS a. a. O. p. 37. 297 ff. und an anderen Stellen des Werks.

die Verletzungen anderer Theile, wie wir sie S. 241 beschrieben haben, nur insofern auf die Athembewegungen einwirke, als durch sie die Leitung von jener Centralstelle zu den einzelnen Nerven unterbrochen werde.[1] Auch an Fröschen zeigt er dasselbe.[2] So sehr er auch die Selbstständigkeit des Rückenmarks, ja seiner einzelnen Theile betont, deren Wichtigkeit für das Zustandekommen von Empfindung und Bewegung, und dessen Einfluss auf das Herz zu beweisen der Zweck des ganzen Buches ist, immer wieder kommt er darauf zurück, dass *nur* an jener Stelle des verlängerten Marks das „Princip“ der Athembewegungen sitze, und dass sie unwiederbringlich verloren sind, sobald jene Stelle verletzt ist.

Flourens[3] wiederholte die Versuche von Le Gallois und sucht jenen Punkt der Medulla oblongata noch genauer zu bestimmen. Er betont die enge Begrenzung der Stelle, welche er als „Punkt“ bezeichnet. Etwas Neues bringt er eigentlich nicht bei, so sehr er sich auch Mühe gibt, sich an Le Gallois' Platz zu drängen. Er führt den Namen „coordinirte Bewegungen“ ein für solche, die aus dem Zusammenwirken mehrerer einzelner Bewegungen entstehen. Solche coordinirte Bewegungen seien die Athembewegungen, und die bezeichnete Stelle der Medulla oblongata sei der Ort, wo diese Coordination der Athembewegungen zu Stande komme, wie die Coordination der Ortsbewegung im Kleinhirn. Dieselbe wirke ähnlich für die Bewegungen des Schreiens, Gähnens, Erbrechens, der Defäcation u. s. w. Aber sie sei nicht blos Coordinations-, sondern auch Productionscentrum für die Athembewegungen. Da endlich auch das Grosshirn und Kleinhirn mit dem Rückenmark nur durch die Medulla oblongata zusammenhängen, so nennt er diese „den wahren Centralpunkt, das gemeinsame Band, den *Knoten*, welcher alle Theile des Nervensystems unter einander verknüpft.“[4] In seinen späteren Publicationen[5] erst bestimmt er diesen Punkt noch genauer als eine stecknadelkopfgrosse Stelle in der grauen Substanz an der Spitze des Calamus scriptorius und führt dafür den Namen „Noeud oder Point vital“[6] ein, gibt aber zuletzt wieder zu, dass die Stelle eine etwas grössere Ausdehnung habe und verlegt sie in die Mitte

1 a. a. O. S. 138. 297. 314.

2 a. a. O. S. 303.

3 Flourens, Recherches expériment. sur les propriétés et fonctions du système nerveux. 2. éd. p. 172. Paris 1842.

4 a. a. O. S. 195.

5 Compt. rend. XXXIII. p. 437. 1851, XLVII. p. 803, XLVIII. p. 1136. 1859, LIV. p. 314. 1862.

6 Der Ausdruck „point central et vital“ findet sich in der Vorrede zur zweiten Ausgabe von 1842. S. XII, nicht aber im Text.

der Alae cinereae. Für die Batrachier und Fische aber liegt sie nach Flourens im vordersten Theile der Med. oblongata, unmittelbar hinter dem kleinen Gehirn. Widerspruch erfuhr das Athemcentrum, wie wir es kurz nennen wollen, von Brown-Séquard, der den plötzlichen Tod nach Verletzung jener Stellen als Folge einer Reizung ansah, welche die Vagusursprünge treffe und dadurch plötzlichen Herzstillstand oder Athmungsstillstand hervorrufe. Volkmann, Longet und Schiff dagegen erkannten die Existenz eines Athmungscentrums an und bestimmten nur dessen Lage anders. Namentlich betonen alle drei, dass es ein paariges Organ sei, dass man die Medulla oblongata in der Mittellinie durch einen Längsschnitt spalten könne, ohne die Athembewegungen aufzuheben und Schiff fand, dass die Leitung von diesem etwas hinter der Austrittsstelle der Vagusursprünge gelegenen Organe jederseits getrennt durch die Seitenstränge zum Rückenmark gelange, so dass einseitige Durchschneidung der Seitenstränge auch nur auf derselben Seite die Athembewegungen aufhebe, während nach Brown-Séquard im Gegentheil nach dieser Operation die Athembewegungen der operirten Seite stärker werden.[1]

Spaltet man die Medulla oblongata in der Mittellinie, so bleiben die Athembewegungen auf beiden Seiten übereinstimmend. Diese Uebereinstimmung geht aber nach Langendorff[2] verloren, sobald man einen oder beide Vagi durchschneidet oder reizt. Die später näher zu erörternden Wirkungen der Vagi auf die Athembewegungen erfolgen dann nur einseitig. Einseitige Reizung der Trigeminusfasern an der Nase wirkt trotz des Längsschnitts der Medulla auf beide Athmungsseiten, nach der Durchschneidung des Vagus (eines oder beider?) aber nur auf die gleiche Seite.

In neuester Zeit hat Gierke[3] unter Heidenhain's Leitung die Frage nochmals sorgfältig untersucht, indem er die am lebenden Thier angebrachten Verletzungen durch genaue mikroskopische Untersuchung der erhärteten und gefärbten Präparate ergänzte. Als wesentliche Stelle, deren beiderseitige Verletzung die Athembewegungen sofort vollkommen vernichtet, deren einseitige Verletzung sie vorübergehend unterdrückt, dauernd aber nur auf der Seite der Ope-

1 Brown-Séquard, Journ. d. physiol. 1858. p. 217; Arch. d. physiol. II. p. 299. 1869. — Volkmann, Wagner's Handwörterb. I. S. 591. — Longet, Arch. gén. d. méd. XIII. p. 377. 1847; Traité d. physiol. 3. éd. 1869; Anat. u. Physiol. d. Nervensystems. Uebers. v. Hein. I. S. 324. 1847. — Schiff, Lehrb. d. Physiol. 1. Th. S. 322. 1858—59; Arch. f. Anat. u. Physiol. III. S. 624; La nazione. 1872. No. 102.

2 Langendorff, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. S. 912. Nr. 51; Arch. f. Physiol. 1881. S. 78.

3 Gierke, Arch. f. Anat. u. Physiol. VII. S. 583. 1873.

ration, fand er die Gegend des Endes des Calamus scriptorius. Hier liegt, nach aussen vom Accessoriuskern und unter dem Kern der hinteren Pyramide ein längsverlaufendes Nervenbündel, welches etwa 1 mm vor der Spitze des Calamus der Furche zwischen Ala cinerea und der von dieser auswärtsliegenden grauen Substanz ziemlich nahe tritt. Nach innen von ihm, doch etwas tiefer, liegt hier der Vaguskern. Von dem Bündel ziehen Fasern zur Raphe, durch welche eine Verbindung mit dem der anderen Seite hergestellt wird, andere Fasern gehen transversal nach aussen, welche das Stratum zonale durchbrechen und sich mit den Fasern vom Vagus- und Glossopharyngeuskern mischen. Nach hinten lässt sich jenes Längsbündel bis ins Rückenmark verfolgen, wo es dann seine scharfe Begrenzung verliert und sich in das Netzwerk zwischen Ober- und Unterhorn verliert. Beziehungen dieses Faserbündels zu Ganglienzellen sind wohl vorhanden, aber nicht deutlich anatomisch nachweisbar. Experimentell gelang es nicht, durch Verletzung solcher Gangliengruppen die Athmung zu beeinflussen.

Wenn wir nun als „Athmungscentrum" eine Stelle des Nervensystems bezeichnen, deren Verletzung alle Athembewegungen aufhebt, so wäre also dieses Gierke'sche Nervenbündel das Athemcentrum. Aber das ist doch offenbar sehr wenig befriedigend. Denn nach allem, was wir sonst in der Nervenphysiologie für wahr halten, können Nervenfasern wohl eine Erregung leiten oder durch äussere Reize erregt werden; eine selbstständige Entstehung von Erregungen aber finden wir sonst nur in Ganglienzellen. Es wäre daher immer noch die Frage, ob jene Fasern nicht doch nur Leitungsbahnen sind für ein Centrum, welches noch zu suchen wäre. *Vor* dem Ende des Calamus scriptorius kann es nicht liegen, denn Durchschneidung der ganzen Medulla oblongata in dieser Gegend hebt nur die Athembewegungen des Kopfes, nicht aber die des Rumpfes auf. Schnitte hinter der betreffenden Stelle unterbrechen sicher die Leitung zu den Rumpfmuskeln. Also wäre nur eine Zerstörung bestimmter Theile an jener beschränkten Stelle mit Schonung der Gierke'schen Längsbündel im Stande, den etwaigen Sitz jenes Centrums zu treffen. Solche Versuche haben Gierke zu keinem Resultat geführt. Daraus folgt aber nichts Entscheidendes. Denn an dieser Stelle sind so viele Ganglien, und viele von ihnen stehen sicher mit jenen Gierke'-schen Bündeln in Verbindung, dass ein einzelner Querschnitt immer nur wenige trifft und man sehr wenig Wahrscheinlichkeit hat, · Mehrzahl derselben zu treffen, ohne zugleich das Faserbün verletzen.

Wir müssen daher feststellen, dass die anatomische Lage des *Athemcentrums* noch nicht gefunden ist. Es ist sogar fraglich, ob dasselbe eine so bestimmte Lage innerhalb eines engbegrenzten Bezirkes habe, dass die Verletzung einer kleinen Stelle das ganze Centrum zerstören kann. Wir haben dies angenommen auf Grund der Versuche von LE GALLOIS, FLOURENS, SCHIFF u. A. Nun aber GIERKE gezeigt hat, dass jene Stelle Nervenfasern und keine Zellen führt, wird die Deutung der Versuche unsicher. Doch muss vom physiologischen Standpunkt aus immer noch an der Annahme eines solchen Centrums festgehalten werden, so lange nicht auf andere Weise die Möglichkeit des Zustandekommens der Erregungen auch ohne Ganglienzellen wahrscheinlich gemacht werden kann. Ein solches Centrum würde eine physiologische Einheit sein, auch wenn es anatomisch über die ganze Länge des Centralnervensystems zerstreut wäre. Und in der That sind Beobachtungen gemacht worden, welche in diesem Sinne gedeutet werden.

Zunächst fand P. ROKITANSKY [1], dass junge Kaninchen, deren Rückenmark von der Medulla oblongata abgetrennt ist, wenn sie (bei unterhaltener künstlicher Athmung) mit Strychnin vergiftet werden, in den dann ausbrechenden Krämpfen auch wahre Athembewegungen machten. Er sah ferner, dass auch bei erhaltener Verbindung der Medulla oblongata mit dem Rückenmark aber Abtrennung derselben vom Pons die Athmung mangelhaft wurde und die Thiere bald starben; wenn man aber Strychnin einspritzt, werden die Athembewegungen kräftig. Er erklärt dies so, dass durch die Abtrennung vom Gehirn die Erregbarkeit des Athemcentrums in der Medulla oblongata sehr herabgesetzt, durch das Strychnin aber wieder erhöht werde. Wenn dem so ist, dann folgt aber aus dem ersten Versuche, dass man auch im Rückenmark noch solche Centren anzunehmen habe. Diese Centra bedürfen eben, um ihre volle Leistungsfähigkeit zu bewahren, der Verbindung mit dem Gehirn; ist diese getrennt, so kann man sie durch Strychnin theilweise ersetzen.

Zu ähnlichen Anschauungen gelangt auch SCHROFF [2]; wenn er Hunde und Kaninchen nach Abtrennung des Rückenmarks vom Gehirn unter Anwendung künstlicher Athmung in einem Wärmekasten von 33—35° bewahrte, sah er beim Aussetzen der künstlichen Athmung zuweilen einige deutliche Athembewegungen, die aber nicht ausreichen, das Leben zu unterhalten. Das Erwärmen des Thieres

1 ROKITANSKY, Wiener med. Jahrb. 1874. S. 30.
2 C. v. SCHROFF jun., Ebenda. 1875. S. 319.

spielt hier die Rolle wie das Strychnin in den Versuchen von ROKITANSKY. Es soll die gesunkene Erregbarkeit des Rückenmarks wieder auf den normalen Grad bringen.

Wesentlich vollkommenere Erfolge als diese beiden Forscher erzielten LANGENDORFF und NITSCHMANN.[1] Bei jungen Thieren, womöglich neugeborenen, wird das Rückenmark durchschnitten, künstliche Athmung eingeleitet. Setzt man nun diese aus, so kann man durch Anblasen der Haut, leichtes Streichen der Analgegend, Kneifen der Haut an Pfoten oder Schwanz, Reizung des N. ischiadicus mit Inductionsströmen u. s. w. reflectorisch ganz normale Athembewegungen auslösen. Geringe Strychninvergiftung erleichtert das Auftreten dieser Reflexe. Im Anfange der Athmungssuspension, wenn das Thier reichlich Sauerstoff zugeführt erhalten hat, sind die sensiblen Reize unwirksam; dann folgen nur active Inspirationen mit passiven Exspirationen, zuletzt auch active Exspirationen. Die Erregbarkeit der spinalen Athmungscentra steigt also mit der Abnahme des Sauerstoffgehalts des Blutes, wie dies nach meinen Untersuchungen von der Reflexerregbarkeit des Rückenmarks überhaupt und von der Thätigkeit des Athemcentrums im Allgemeinen gilt.[2] Aber auch *selbstständige* Athmungen, ohne äusseren Reflexreiz, wurden beobachtet, besonders an ganz jungen Kätzchen, namentlich nach ganz geringen Strychningaben (0,0005—0,001 grm in die Bauchhöhle injicirt). Man erhält so bei Aussetzen der künstlichen Athmung ganze Reihen von Athembewegungen, welche allmählich schwächer werden, aber durch erneute künstliche Athmung wieder hervorgerufen werden können. Auch an vollkommen enthaupteten Thieren kann man dieselben Erscheinungen hervorbringen, wodurch zugleich die Möglichkeit, dass es sich um Reizungen handle, welche vom Gehirn durch Nervenanastomosen zugeleitet würden und so zu den betreffenden Muskeln gelangen, ausgeschlossen wird.

Müssen wir nun nach diesen Thatsachen der Medulla oblongata ganz die Bedeutung als Sitz des Athemcentrums absprechen? Ich glaube, dass dies nicht gerechtfertigt wäre. Soviel wir wissen, enden alle motorischen Nerven, welche aus dem Rückenmark entspringen, zunächst in diesem und zwar wahrscheinlich in den Ganglien der Vorderhörner. Sie haben hier, wenn ich so sagen darf, ein Centrum erster Ordnung. Sie stehen mittels desselben mit sensiblen Fasern

---

1 LANGENDORFF, Arch. f. Physiol. 1880. S. 518.

2 Vgl. ROSENTHAL, Compt. rend. LXIV. p. 1142. 1867; LEUBE, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867. S. 629; ROSENTHAL, Athembewegungen. S. 157 u. 239; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 456; KRONECKER u. MARKWALD, Arch. f. Physiol. 1879. S. 593.

in Verbindung und können so, auch nach der Abtrennung vom Gehirn, reflectorisch erregt werden. Auch künstliche Reizung kann hier einwirken und vielleicht gehört zu diesen auch eine gewisse Beschaffenheit des Blutes, namentlich ein geringer Sauerstoffgehalt, wenn es sich bestätigt, dass durch diesen Umstand auch am abgetrennten Rückenmark Krämpfe erzeugt werden. Aber alle diese Nerven bleiben doch *in der Regel* unerregt, wenn sie vom Gehirn abgetrennt sind, empfangen im normalen Leben vom Gehirn die Impulse, die zu Bewegungen führen. Ausnahmen hiervon kommen vor; es gibt einzelne selbstständige Centra im Rückenmark. Aber auf diese schliessen wir deshalb, weil die von ihnen abhängigen Bewegungen *unverändert bestehen bleiben*, wenn wir das Rückenmark vom Gehirn abtrennen, dagegen verschwinden, wenn man die betreffende Stelle des Rückenmarks zerstört. So liegt aber die Sache für die Athembewegungen *bis jetzt* noch nicht. Die zu den Athemmuskeln gehenden Nerven können von ihrem Centrum erster Ordnung aus ebenso wie andere Rückenmarksnerven reflectorisch erregt werden; es treten auch einzelne Erregungen aus unbekannter Ursache auf, aber ihre normale, regelmässige Erregung empfangen sie doch aus dem Gehirn, und wenn dieses entfernt ist, so kommen regelmässige Athembewegungen nicht mehr vor. Wenn nun im Gehirn, an dem bezeichneten Ort der Medulla oblongata, eine besonders hervorragende Stelle sich findet, deren Fortnahme die sonst so regelmässige Folge der Athembewegungen unterbricht, dann müssen wir wohl noch bis auf Weiteres diese Stelle als das eigentliche Athemcentrum gelten lassen und können höchstens zugeben, dass auch ausserdem im Halstheil des Rückenmarks einzelne Stellen vorhanden seien mit ähnlichen Eigenschaften wie jenes Athemcentrum, gleichsam einzelne versprengte Theile des Centrums, aber wir können es nicht ganz aus dem verlängerten Mark fort und in das Rückenmark verweisen.

Ich kann daher auch LANGENDORFF's Ansicht nicht als begründet gelten lassen, dass die Wirkung der Abtrennung des Rückenmarks vom Gehirn auf einer Hemmung der spinalen Centra beruhe und dass die Medulla oblongata eigentlich nur ein regulirendes Organ sei.

Nach CHRISTIANI[1] gibt es am Boden des dritten Ventrikels im Innern der Thalami optici und nahe den Vierhügeln ein Centrum, dessen mechanische, chemische oder thermische Reizung Stillstand in Inspiration oder inspiratorisch vertiefte und beschleunigte Ath-

1 CHRISTIANI, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880. Nr. 15. S. 273.

mung bewirkt. Es ist dies das Centrum der von CHRISTIANI gefundenen Einwirkungen der Sinnesnerven auf die Athmung (worüber später mehr) und wirkt seinerseits nicht selbstständig, sondern erst durch Vermittelung des eigentlichen Athemcentrums der Medulla. Aehnliche Beobachtungen hat FILEHNE[1] mitgetheilt. Er sah bei mechanischer Reizung der tiefer gelegenen Theile der Vierhügel (nach vorheriger Abtragung des Grosshirns und Durchschneidung beider Vagi) eine beträchtliche und langanhaltende Beschleunigung der Athmung zugleich mit den motorischen Reizerscheinungen, welche die Berührung jener Theile bewirkt. Die Abtragung der Grosshirnhemisphären hatte eine kurzdauernde geringe Frequenzvermehrung zur Folge. Morphineinspritzung (0,01 bis 0,02 in die Venen) hob jene Frequenzsteigerung bei Reizung des Mittelhirns wieder auf.

Durch elektrische Reizung der Medulla konnten KRONECKER und MARKWALD[2] Inspirationen anregen, welche sich zu den vorhandenen hinzugesellen und namentlich dann deutlich sind, wenn die theilweise Verstümmelung des Athmungscentrums sehr lange Athempausen veranlasst. In Intervallen von einigen Secunden erfolgende einzelne Inductionsströme gewinnen an Effect im Vergleich zum ersten Strom. Wird das Blut mit Sauerstoff gesättigt, so wird die elektrische Reizung der Medulla unwirksam.

III. Beziehungen des Athmungscentrums zu peripherischen Nerven.

Es gibt fast keinen sensiblen Nerven des ganzen Körpers, durch den nicht unter Umständen auf den Athmungsapparat eingewirkt werden kann. Schmerzhafte Eindrücke auf irgend einen Theil der Körperoberfläche beschleunigen zuweilen die Athmung, in anderen Fällen unterbrechen sie sie. Mässige Eindrücke, wie Anblasen der Haut, Berührung mit kaltem Wasser u. dgl., sind gleichfalls im Stande, auf die Athembewegungen einzuwirken. Vor allen aber sind es die Ausbreitungsbezirke des Trigeminus, Glossopharyngeus und Vagus, deren Reizung sehr erhebliche Veränderungen in dem normalen Ablauf der Athembewegungen hervorbringen.

Es fehlt noch an einer systematischen Untersuchung dieser Wirkungen, soweit sie von den Hautnerven ausgehen. Soweit das Sensorium durch sie mit in Erregung geräth, sind die Folgen dieser Reizungen unbeständig und schwankend. An narkotisirten Thieren sind

1 FILEHNE, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. XI. S. 55. 1879.
2 KRONECKER u. MARKWALD, Arch. f. Physiol. 1879. S. 593.

nur wenige gelegentliche Beobachtungen angestellt. Sehr lehrreich würden auch Versuche an schlafenden Menschen sein.

Nach SCHIFF[1] bewirkt schwache Reizung aller sensiblen Nerven Verlangsamung der Athmung und selbst vorübergehenden Stillstand in Exspiration. Durch elektrische Reizung des N. cruralis erhielt ich[2] bei nicht narkotisirten Thieren Schreien mit abwechselnden starken In- und Exspirationen, bei narkotisirten keinen merklichen Einfluss auf die Respiration. Nach LANGENDORFF[3] sollen alle sensiblen Nerven bei schwacher Reizung inspiratorische, bei starker Reizung exspiratorische Wirkungen ausüben. An tief narkotisirten Thieren, sowie nach Gehirnexstirpation sah er nämlich bei schwacher mechanischer Reizung anfangs oft Beschleunigung, häufiger leichten Inspirationstetanus, bei längerer Dauer oder bei Verstärkung des Reizes dagegen Verlangsamung.

Dass besonders leicht von der Haut des Bauches und der Brust auf die Athmung eingewirkt werden kann, scheint aus dem Umstand hervorzugehen, dass bei Berührung derselben mit kaltem Wasser sehr heftige und tiefe Inspirationen erfolgen. In eigenthümlicher Weise macht sich dieser Einfluss geltend beim Ertrinkungstode. Taucht man ein Kaninchen unter Wasser, so sieht man, dass die Athmung sofort stillsteht; erst nach längerer Zeit beginnt sie, wie man aus dem Aufsteigen von Blasen erkennt. F. FALK[4] hat dieses Verhalten auf meine Veranlassung weiter untersucht. Wenn man eine Trachealcanüle einlegt und an dieser einen Gummischlauch befestigt, so dass die Athmung auch beim Untertauchen des Thiers unbehindert bleibt, so sieht man, sobald die Haut der Brust oder des Bauches benetzt wird, sofort Stillstand der Athmung, welcher bis zu fünf Minuten andauern kann. Wiederholt man den Versuch mehrmals mit demselben Thier, dann wird der Erfolg unsicher. Zuweilen kehrt die Athmung gar nicht wieder und das Thier stirbt comatös. Die Glottis ist während des Stillstands krampfhaft geschlossen. Die Erscheinungen sind ganz dieselben an narkotisirten Thieren wie an nichtnarkotisirten. Dass nicht die Abkühlung allein die Ursache aller dieser Erscheinungen sein kann, geht daraus hervor, dass auch Wasser von der Temperatur des Blutes auf dieselbe Weise wirkt.

---

1 SCHIFF, Molesch. Unters. VIII. S. 313.

2 ROSENTHAL, Bemerkungen über die Thätigkeiten der automatischen Nervencentra. S. 47 ff.

3 LANGENDORFF in v. Wittich's Mittheil. a. d. Königsberger physiol. Laboratorium. 1878. S. 33.

4 FALK, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869. S. 236. Vgl. a. Derselbe, Arch. f. pathol. Anat. XLVII. S. 39. 256.

Die Wirkung der sensiblen Fasern des Kopfes, besonders der Nase, werden wir noch besonders besprechen. Von allen Nervenfasern aber wirken am auffallendsten die im Vagus enthaltenen, und diesen müssen wir deshalb eine besondere Auseinandersetzung widmen.

Dass die Durchschneidung beider Vagi am Halse die Athmung sehr erheblich verändert, ist seit lange bekannt. Wir müssen dabei unterscheiden 1. die Lähmung der motorischen Fasern für Kehlkopf, Trachea und Lungen, welche indirect auch die Athembewegungen beeinflussen, und 2. die durch den Ausfall gewisser, von den Lungen ausgehender Erregungen bedingten Erscheinungen, von denen hier hauptsächlich die Rede sein soll. Die indirecte Wirkung der Vagusdurchschneidung, welche zur Entzündung der Lunge führt, ist schon Bd. II, Theil 1, S. 261 behandelt.

Le Gallois[1] ist meines Wissens der Erste, welcher die Folgen der Vagusdurchschneidung sorgfältig beschreibt. Nachdem er die lange Liste derer, welche vor ihm den Gegenstand behandelt haben, und welche schon mit Rufus von Ephesus (Anfang des 2. Jahrhunderts n. Chr.) und Galen beginnt, aufgezählt[2] und nachgewiesen hat, welchen Antheil an den Erscheinungen die Lähmung der Stimmbänder, besonders an jungen Thieren, an den Erscheinungen hat, und wie man diesen Antheil durch die Tracheotomie ausschalten kann, beschreibt er die Folgen der Vagotomie folgendermaassen[3]: „Also, die Athmung ist tief und selten; und in dem Maasse, als sie mühsamer wird, kommen alle inspiratorischen Kräfte ins Spiel. Das Thier hält sich still (insbesondere die Kaninchen und Meerschweinchen) und scheint nur darauf bedacht zu sein, so viel Luft als möglich in seine Lungen einzuführen.“ Er sagt dann, dass diese Veränderung nicht die Ursache des Todes sein könne, macht auf die anderen Folgen, besonders die Störungen der Ernährung und die Veränderungen in den Lungen aufmerksam, und dass vorzugsweise diese letzteren den Tod veranlassen.

Auf eine Erklärung jener Erscheinungen geht Le Gallois nicht ein. Eine solche versuchte Marshall Hall[4] in einer freilich nicht sehr glücklichen Weise. Er stellte die Ansicht auf, das Athmen werde durch die fortwährende Erregung der Vagi in den Lungen unterhalten. Nach Durchschneidung derselben aber dauere es als

1 Le Gallois, Expériences sur le principe de la vie. p. 160 ff.
2 Ebenda. p. 163—183. 3 Ebenda. p. 219.
4 Marshall Hall, Memoirs on the nervous system. London 1837. p. 87; Dtsch. Ausg. v. Kürschner. S. 92.

willkürlicher Act durch Vermittelung des Grosshirns fort. Entferne man auch dieses, so höre die Athmung auf.

Die Unrichtigkeit dieser Ansicht haben Flourens[1], Longet[2] und Traube[3] dargethan. Letzterer aber brachte die Frage auf einen neuen Standpunkt, indem er die Erscheinungen der Vagusdurchschneidung durch ein genaueres Studium derjenigen ergänzte, welche bei *Reizung des centralen Vagusendes* zur Beobachtung kommen.

Marshall Hall, Cruveilhier, Romberg u. A. hatten bei mechanischer Reizung des Vagus am Halse tiefe Inspiration gesehen. Indem Traube[4] elektrische Reizung anwandte, konnte er dauernden Stillstand mit Zusammenziehung der Zwerchfellmusculatur erzeugen; der Thorax war dabei nicht verengt, die Bauchmuskeln waren erschlafft. Durch schwächere Erregung wurde die, nach der doppelseitigen Vagusdurchschneidung so sehr gesunkene, Athemfrequenz wieder erhöht. Mechanische Reizung des Vagus durch einen Scheerenschnitt gab inspiratorischen Stillstand während mehrerer Secunden. Dass alles dies nicht etwa Folge von Schmerzerregung sei, beweist er dadurch, dass erstens alle Versuche an enthirnten Thieren gemacht waren, dass zweitens Reizung des N. ischiadicus ganz andere Wirkungen gab: lautes Geschrei, starke Verengerung des Thorax und Bauches; von Zeit zu Zeit tiefe Inspirationen.

Ausser an dieser Stelle sind nur noch von Pflüger[5] die Schlussfolgerungen mitgetheilt worden, welche Traube aus seinen Versuchen gezogen hat und die er in folgendem Satz zusammenfasst: „Es existiren in den pneumogastrischen Nerven nicht allein motorische Fasern, welche dem Larynx, Oesophagus u. s. w. angehören und sensibele, deren Reizung Schmerz und exspiratorische Bewegungen (bei Vorhandensein der Hemisphären), sondern auch centripetale Fasern, deren Erregung unwillkürliche Inspirationen erzeugt."

Ueber diese Beziehung des Vagus zu den Athembewegungen hat sich eine äusserst grosse Zahl von Forschern geäussert, theils in demselben Sinne wie Traube, theils in gerade entgegengesetztem, indem sie nämlich den Stillstand des Athmungsapparats nicht für einen inspiratorischen, sondern für einen exspiratorischen erklären. Die Literatur bis 1862 habe ich in meinem Buche über Athembe-

---

1 Flourens, Système nerveux. p. 205.
2 Longet, Anatomie et physiol. du syst. nerveux. II. p. 307. Deutsche Ausg. v. Hein S. 263. 1842.
3 Traube, Beitr. z. exper. Pathol. u. Physiol. 2. Heft. S. 136.
4 Derselbe, Med. Zeit. d. Ver. f. Heilk. in Preussen. 1847. Nr. 5. S. 20.
5 Pflüger, Ueber das Hemmungsnervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme. S. 10. Berlin 1857.

wegungen zusammengestellt, auf welches ich hier verweise.[1] Aber die Discussion ist seitdem wieder aufgenommen und die Frage wird heute wieder mit demselben Eifer für und wider erörtert, wie es vor 1862 geschah.

Für den Stillstand in *Inspirationsstellung* hatten sich bis dahin ausgesprochen: Traube, Kölliker u. H. Müller, Snellen, Lindner, Löwinsohn, Bernard, Gilchrist, Funke, Schiff; für Stillstand in *Exspirationsstellung* Eckhard, Budge, Owsjanikow; noch andere (v. Helmolt u. Aubert und v. Tschischwitz) gaben an, dass der Erfolg je nach der Stärke der Reizung verschieden sei. Ich stellte mich auf die Seite der ersten und versuchte die Widersprüche aufzuklären.

Ehe ich auf meine Arbeiten über diese Frage und die von mir gezogenen Folgerungen über das Wesen der Athembewegungen und ihre Ursachen eingehe, will ich noch die neuere Literatur über Vagusreizung (1862—1880) zusammenstellen.

Durch mechanische Reizung des Vagus beim Menschen sah Czermak[2] Stillstand der Athmung in Inspiration oder Tiefer- und Längerwerden der Einathmung.

Pflüger dagegen erhielt, wie sein Schüler Burkart[3] angibt, bei Reizung des Vagus bei Kaninchen wechselnde Erfolge, unter Umständen, welche eine Mitreizung des N. laryngeus superior ausschlossen. Auf seine Veranlassung untersuchte nun Burkart den N. laryngeus inferior und fand bei Reizung desselben stets Verlangsamung der Athembewegungen, bei stärkerer Reizung Stillstand in Exspirationsstellung. Bei Reizung des Vagus selbst fand er in der Regel Beschleunigung der Athmung und bei stärkerer Reizung Stillstand in Inspirationsstellung. Wenn aber der Nerv durch vielfache Reizung gelitten hat, dann tritt sehr häufig auch die entgegengesetzte Wirkung ein. Desshalb schliesst Burkart, dass im Vagusstamm auch unterhalb des Laryngeus superior schon centripetalleitende Fasern enthalten seien, deren Reizung die Athmung verlangsamt oder ganz aufhebt, dass insbesondere der Recurrens solche Fasern enthält, und dass diese Fasern innerhalb des Vagusstamms eine grössere Resistenz gegen Schädlichkeiten haben als die beschleunigenden Fasern.

---

1 Rosenthal, Athembewegungen. S. 25 ff.

2 Czermak, Jenaische Ztschr. f. Med. II. S. 384. Dass diese Versuche nicht ganz gefahrlos sind, wenigstens wenn beide Vagi gleichzeitig gedrückt werden, geht aus einer Mittheilung v. Thanhoffer's (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. S. 403) hervor.

3 Burkart, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 107.

Diese Anschauung wurde noch erweitert durch die Versuche von HERING u. BREUER [1], durch welche sie veranlasst wurden, schon in den Lungenästen des Vagus zweierlei Fasergattungen anzunehmen. Sie kamen zu dieser Annahme weniger durch Beobachtungen über elektrische Reizung des Vagus, als vielmehr durch Betrachtungen über die verschiedenen Typen der Dyspnoe, welche sich ganz anders äussert, je nachdem das Athemhinderniss die Ausdehnung der Lunge selbst beeinträchtigt, oder bei normaler Ausdehnung die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs. Ich hatte schon früher die Meinung aufgestellt, dass die Vagusverzweigungen in der Lunge mechanisch durch die Zerrungen bei den Athembewegungen erregt werden, und dass darauf die Regulirung der Athmung beruhe.[2] Während ich aber auf Grund meiner Versuche nur Fasern annahm, deren Erregung die Inspirationsbewegung erleichtert, nimmt HERING zwei Arten von Fasern an. Die einen werden durch Aufblasen der Lunge erregt; sie hemmen die Inspiration, kürzen eine vorhandene ab und fördern die Exspiration. Die andern dagegen werden durch das Zusammensinken der Lungen erregt; sie hemmen die Exspiration und fördern die Inspiration. So regulire sich die Athmung selbst, so lange die Vagi intact sind (was HERING als „*Selbststeuerung*" bezeichnet). Werden aber beide Vagi durchschnitten, so höre diese Regulirung auf. Nachgewiesen werden diese Einflüsse durch Versuche mit Aufblasung oder Zusammensinkenlassen der Lunge, theils von der Trachea aus, theils von der Pleurahöhle aus durch eine luftdicht in die Brustwand eingesetzte Canüle. Was zur Aufblasung benutzt wird, atmosphärische Luft oder ein indifferentes Gas, ist gleichgiltig. Also handelt es sich nicht um chemische, sondern um mechanische Einwirkungen auf die Vagi. Im apnoischen Zustand ist das Aufblasen oder Verkleinern der Lunge gerade so unwirksam, wie die elektrische Reizung der Vagi dann ohne Erfolg bleibt.

PAUL BERT [3] ist in Bezug auf die Reizung der centralen Enden des Vagus, des Laryngeus superior und des Ramus nasalis n. infraorbitalis zu der Ueberzeugung gekommen, dass schwache Reizung dieser Nerven die Athmung beschleunigt, stärkere sie verlangsamt, ganz starke sie aufhebt. Der Stillstand kann in Inspirations- oder Exspirationsstellung auftreten; ersteres ist leichter zu erhalten als

1 HERING u. BREUER, Anzeiger d. Wien. Acad. 1868. S. 106. — HERING, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. (2) LVII. S. 672.

2 Vgl. meine Bemerkungen hierüber im Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 456.

3 BERT, Compt. rend. LXIX. No. 8; Arch. d. physiol. norm. et pathol. II. p. 178. 322. 1869. — Vgl. auch dessen Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870. S. 489.

letzteres. Der Stillstand erfolgt bei genügender Stärke des Reizes in der Phase, welche beim Beginn der Reizung besteht. (Warum dann Exspirationsstillstand schwerer zu erzielen sein soll, ist nicht recht einzusehen.) Sehr heftige Vagusreizung kann plötzlichen Tod zur Folge haben.

ARLOING u. TRIPIER[1] finden, dass der rechte Vagus mehr auf das Herz, der linke mehr auf die Respiration wirke als umgekehrt. Reizung des Vagus rufe jedoch niemals Beschleunigung der Athmung hervor, sondern stets nur Stillstand in Exspirationsstellung. Zuweilen sehe man während der Reizung Bewegungen, aber stets überwiege die Exspiration; erfolge zuweilen eine heftige Inspiration, so sei sie doch stets unmittelbar von einer eben so tiefen Exspiration gefolgt. Auch Reizung des peripherischen Vagusendes verändere den Typus der Respiration. Wie weit dies letztere durch die Aenderung der Circulation bedingt gewesen sein mag, will ich hier nicht weiter untersuchen. Es sei noch bemerkt, dass ein Theil der Versuche am undurchschnittenen Nerven gemacht wurde.

LOCKENBERG[2] konnte (unter FICK's Leitung) die Angaben von HERING u. BREUER bestätigen. Er fügt hinzu, dass bestehende Apnoe durch Aufblasen der Lunge verlängert, durch Aussaugen in den meisten Fällen sofort abgeschnitten, in andern wenigstens stark verkürzt wird. Wird die Lunge im aufgeblasenen Zustande abgeschlossen, ohne dass Apnoe besteht, so ist die Athemfrequenz bedeutend geringer, als wenn der Abschluss bei ausgesogner Lunge stattfindet. Ueberlässt man ein apnoisch gemachtes Thier sich selbst, so ist die erste wieder auftretende Athembewegung stets eine Inspiration. Aus diesem Verhalten schliesst er, dass die Ausdehnung der Lungen den (im Anschluss an meine Hypothese angenommenen) Widerstand für das Zustandekommen der Inspiration vermehre, für die Exspiration vermindre; umgekehrt wirke die Verkleinerung der Lunge.

KNOLL[3] liess flüchtige Substanzen (Chloroform, Aether, Benzol, Senföl, verdünntes und concentrirtes Ammoniak durch eine Trachealcanüle athmen, während die Athembewegungen mittels eines von HERING angegebenen Apparats registrirt wurden. Waren die Vagi nicht durchschnitten, so bewirkten die erstgenannten Stoffe Verflachung und Beschleunigung der Athmung, concentrirtes Ammoniak dagegen rief abwechselnd Verlangsamung mit Vertiefung und ex-

---

1 ARLOING et TRIPIER, Arch. d. physiol. norm. et pathol. IV. p. 411. 588. 732; V. p. 157.
2 LOCKENBERG, Würzburger Verhandl. IV. S. 239.
3 KNOLL, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. (3) LXVIII. S. 245.

spiratorischen Stillstand, oder Beschleunigung mit Verflachung und inspiratorischen Stillstand hervor. Da alle diese Wirkungen fehlen, wenn die Vagi durchschnitten sind (von den erst sehr viel später auftretenden toxischen Wirkungen kann hier abgesehen werden), so schliesst Verf., dass diese Substanzen erregend auf die Lungenfasern des Vagus wirken und zwar die erstgenannten nur auf die inspiratorischen, das concentrirte Ammoniak aber auf die inspiratorischen und exspiratorischen Fasern, aus deren Gegeneinanderwirken der Wechsel der Erscheinungen folge. Aus den Erscheinungen, welche beim concentrirten Ammoniak auftreten, würde also auf die Existenz zweier Arten von Lungenfasern zu schliessen sein, von denen die exspiratorischen nur durch starke Reizung erregt werden, wie sie ja auch bei elektrischer Reizung des Vagusstammes sich als die schwerer erregbaren erweisen.

GUTTMANN[1] wiederholte die Versuche von HERING u. BREUER an chloralisirten Kaninchen. Wurde das Thier apnoisch gemacht und die Lunge dadurch aufgeblasen erhalten, dass man den luftzuführenden Schlauch auf der Höhe der Einblasung zuklemmte, so war die erste Bewegung am Ende der Apnoe jedesmal eine Inspiration, nicht, wie HERING und BREUER wollen, eine Exspiration. Wurde die Lunge am nicht apnoisch gemachten Thier aufgeblasen, so trat eine Athempause von 15—30 Secunden Dauer ein, dann folgte eine Inspiration. Schon das Zudrücken eines an der Trachealcanüle befindlichen Schlauchs auf der Höhe der Inspiration bei einem normal athmenden Thier genügt, eine solche Athempause zu bewirken. Nach Durchschneidung beider Vagi fällt diese Respirationspause fort.

Im Jahre 1877 veröffentlichte ROSENBACH[2] seine Beobachtungen über elektrische und mechanische Vagusreizung, wonach dieselbe stets exspiratorisch wirken sollte. Da er seine Angaben später selbst zurückgenommen hat, brauchen wir nicht näher auf dieselben einzugehen. Seine theoretischen Speculationen über die Art, wie die Vaguswirkung zu Stande kommen soll, haben für die vorliegende Frage gleichfalls kein Interesse.

JOLYET[3] fand bei Hunden neben dem *linken* Vagus ein kleines Nervenstämmchen, dessen centrale Reizung heftige Hustenstösse und Athmungsstillstand hervorruft. Ob dieses Stämmchen, wenn seine Existenz sich bestätigt, zuweilen mit dem Vagus mitgereizt worden ist und so den Erfolg beeinflusst hat, muss ich dahingestellt sein

1 GUTTMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1875. S. 500.
2 ROSENBACH, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1877. S. 97.
3 JOLYET, Gaz. méd. d. Paris. 1877. No. 3.

lassen, ebenso ob es vielleicht bei den oben erwähnten Versuchen von ARLOING und TRIPIER mit im Spiele gewesen ist.

KOHTS u. TIEGEL[1] sahen nach mechanischer Reizung, wie Durchschneidung, Umschnürung mit einem Faden, abgesehen von den Veränderungen, welche die Trennung als solche hervorruft, auch vorübergehende, auf Reizung zu beziehende Folgen auftreten und zwar Verlangsamung der Athmung mit Vertiefung der Athemzüge. Aehnliche Wirkungen auf die Herzfasern des Vagus wurden gleichfalls beobachtet, gehören aber nicht hierher. Danach müsste man also jene Verlangsamung und Vertiefung der Athmung als Folge der Vagusreizung ansehen.

Unter den Folgen der mechanischen Vagusreizung beim Menschen gibt WASYLEWSKI[2] Beschleunigung der Respiration an.

In meiner Schrift: Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Nervencentra. Erlangen 1875, hatte ich das von BURKART behauptete Vorkommen von Fasern im N. laryng. inf., deren Reizung ähnlich, wenngleich schwächer auf die Athmung wirkt wie die des N. laryngeus superior, mit einiger Einschränkung zugegeben. In einer neuen Arbeit, deren ersten Theil ich hier übergehe, kommt nun BURKART[3] auf die Wirkungen der Vagusreizung zurück. Er will nicht zugeben, dass die Erschlaffung des Zwerchfells nur ein Ausnahmsfall sei, sondern behauptet, dass man sie bei Innehaltung der passenden Bedingungen *ausnahmslos* (das Wort ist im Original S. 467 gesperrt gedruckt) erzielen könne; doch erklärt er sich ausser Stande, diese Bedingungen „streng wissenschaftlich zu sichten“. Wenn man einem Kaninchen soviel Morphium (oder Chloralhydrat) beigebracht hat, dass eine *tiefe* Narkose besteht, dann gelingt es nach BURKART niemals durch Vagusreizung exspiratorischen Zwerchfellstillstand zu erzielen, sondern immer nur inspiratorischen. Hat man aber ungenügend narkotisirt, und ist der gereizte Nerv ganz frisch und unversehrt, dann bekomme man zwar bei schwächerer Reizung Vermehrung der Athemfrequenz mit Verflachung und bei stärkerer Reizung auch Stillstand in Inspirationsstellung, — aber: „hat der Nerv durch fortgesetzte Einwirkung der elektrischen Ströme gelitten, ist er nicht mehr vollkommen intact, oder walten andere, mir unbekannte Verhältnisse ob, die vielleicht eine Begründung in der zufälligen Lagerung der verschiedenen Nervenfasern im Vagusstamme und in der verschiedenen Erregbarkeit derselben finden

1 KOHTS u. TIEGEL, Arch. f. d. ges. Physiol. XIII. S. 84.
2 WASYLEWSKI, Prager Vierteljahrschr. CXXXVIII. S. 69.
3 BURKART, Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 427.

mögen, so tritt die Wirkung der exspiratorischen Fasern entschieden hervor, wenn auch nur bei schwächerer Reizung; stärkere Reize bedingen hier noch inspiratorische Erscheinungen, bis dass die inspiratorischen Fasern ihre Erregbarkeit vollkommen verloren haben.“

Ich habe diesen Satz aus dem Original wörtlich hierher gesetzt, weil ein Auszug den Sinn vielleicht nicht ganz klar wiedergegeben hätte. Vielleicht wird Burkart nicht ganz einverstanden sein, wenn ich seine Angaben dahin zusammenfasse: Burkart sah bei Vagusreizung meistens Inspirationsstellung, zuweilen Exspirationsstellung des Zwerchfells. Letztere trat leichter auf bei nicht frischem (schon durch Reizungen ermüdeten Nerven), niemals bei sehr tief narkotisirten Thieren. Die im Vagus (unterhalb des Laryng. sup.) enthaltenen „exspiratorischen“ Fasern sind gegen ermüdende Einflüsse widerstandsfähiger als die „inspiratorischen“.

Burkart bestätigt sodann meine Angabe, dass die „exspiratorisch“ wirkenden Fasern des N. laryng. inferior (nach Abtragung des Grosshirns) und in tiefer Narkose nicht mehr wirken, während die Wirkung des Laryngeus superior durch jene Eingriffe nicht verändert wird. Schliesslich spricht er sich gegen die theoretische Speculation Rosenbach's aus, nach welchen der Vagus als vasomotorischer Nerv der Med. obl. indirect die Art und Weise der Athembewegungen beeinflusse, nimmt vielmehr eine unmittelbare Einwirkung sowohl der „inspiratorischen“ als der „exspiratorischen“ Fasern auf die Ganglienapparate des Athemcentrums an.

Langendorff [1] sah bei Vagusreizung gleichfalls wechselnden Erfolg. Im wesentlichen stimmt er mit Burkart darin überein, dass man am frischen Nerven leichter Inspirationsstillstand erzielen kann, dass aber die „inspiratorischen“ Fasern durch starke Reize oder sonstige Insulte leichter ermüden, und dass dann der exspiratorische Stillstand leicht hervortritt. Mechanische, thermische und chemische Reizung (mit Glycerin) gab ihm *immer exspiratorische Wirkung.*

Langendorff erklärt übrigens beide Wirkungen nicht für specifische des Vagus und seiner Verzweigungen, sondern schreibt dieselben allen sensiblen Nerven zu. Den von Arloing u. Tripier behaupteten Unterschied des rechten und linken Vagus leugnet er; die Art der Lagerung des Nerven auf den Elektroden bei der elektrischen Reizung war für den Erfolg ganz gleichgiltig.

Wagner [2], welcher unter Stricker's Leitung arbeitete, sah bei

1 Langendorff in v. Wittich, Mittheilungen aus dem Königsberger physiol. Laboratorium. 1878. S. 33.

2 Wagner, Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. (3) LXXX. S. 177.

Hunden und Kaninchen, welche mit Chloralhydrat tief, bis zum Aufhören aller Reflexe, narkotisirt waren, durch Vagusreizung Erschlaffung des Zwerchfells eintreten, bei schwacher Narkotisirung dagegen trat Stillstand in Inspirationsstellung ein. Bei Wiederholung der Versuche von HERING u. BREUER und GUTTMANN sah er bei Kaninchen (wie letzterer) nach Lungenaufblasung Athempause und darauf folgende Inspiration, bei Hunden häufig (wie erstere angeben) nach der Pause eine allmählich zunehmende Contraction der Bauchmuskeln. Es will dies auf den Umstand zurückführen, dass bei Hunden überhaupt die Bauchmuskeln einen stärkeren Antheil an den normalen Athembewegungen nehmen. Tief narkotisirte Thiere fangen, wenn man ihre Lungen aufbläst, nicht wieder zu athmen an. Die Athempause geht unmittelbar in den Tod über.

WAGNER stellt sich die Wirkung der „inspiratorischen" Fasern als einen einfachen Reflexvorgang vor. In tiefer Narkose sind die Ganglien des Athemcentrums geschwächt, die Reflexe daher nicht mehr möglich, dagegen können nun die „exspiratorischen" Fasern leichter wirken.

Endlich hat auch FRÉDÉRICQ[1] bei Vagusreizung bald inspiratorischen, bald exspiratorischen Stillstand erhalten. Wie WAGNER findet er in der *tiefen* Narkotisirung mit Chloral ein Mittel, sicher exspiratorischen Stillstand zu erzielen in dem Stadium ausserordentlich verlangsamter Athmung, welches dem Tode vorhergeht. Häufig bleibt dann bei der Vagusreizung die Respiration aus, um gar nicht mehr wiederzukommen. Im Uebrigen schliesst sich FRÉDÉRICQ den Angaben von HERING u. BREUER an.

Fassen wir alles zusammen, was über den Gegenstand veröffentlicht worden ist, so gelangen wir zu dem Schluss, dass im Vagus zweierlei Fasern enthalten sein müssen: solche, deren Reizung inspiratorischen, und solche, deren Reizung exspiratorischen Stillstand veranlassen kann. Zu einem genaueren Verständniss dieser Wirkungen ist aber noch die Rücksicht auf das Maass der vom Athmungsapparat geleisteten Arbeit nöthig, worauf wir im Folgenden eingehen. — Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass nach CHRISTIANI[2] alle Sinnesnerven inspiratorisch einwirken können.

IV. Ursache der Athembewegungen.

Es entsteht nun zunächst die Frage, durch welche Umstände das sogenannte Athmungscentrum veranlasst wird, während des ganzen

1 FRÉDÉRICQ, Bull. d. l'acad. royale de belgique. (2) XLVII. 1879. No. 4.
2 CHRISTIANI, Arch. f. Physiol. 1880. S. 295.

Lebens thätig zu sein. Wenn man dasselbe als ein „automatisches" bezeichnet, so ist damit jene Frage natürlich nicht erledigt, sondern es muss untersucht werden, ob für die fortwährende Entstehung der Erregungen in diesem und anderen automatischen Centren bestimmte Bedingungen nachweisbar sind.

Joh. Müller[1] bezeichnet als automatische Bewegungen solche, „welche von Seelenactionen unabhängig, entweder anhaltend sind, oder in einem regelmässigen Rhythmus erfolgen, und welche beide aus gesunden, natürlichen, in den Nerven oder Centralorganen liegenden Ursachen erfolgen." Nun ist aber der Umstand, dass das Athemcentrum im Fötus unthätig ist, aber unmittelbar nach der Geburt sofort in Thätigkeit geräth, ein genügender Beweis dafür, dass die fortwährende Thätigkeit an sich keine Eigenschaft jenes Centralorgans sein kann, sondern dass es zur Einleitung seiner Thätigkeit noch eines besonderen Umstandes bedarf. Denn es scheint undenkbar, dass die Beschaffenheit des Apparats im Fötus eine wesentlich andere sei als im geborenen Kinde, und dass eine solche Veränderung während des Geburtsacts vor sich gehe. Ueberdies ist vielfach beobachtet worden, dass auch innerhalb des Uterus geathmet werden kann, und es kommt nur darauf an, zu untersuchen, welche Aenderung der Bedingungen, die mit der Geburt verknüpft sind, als Ursache der beginnenden Thätigkeit des Athemcentrums nachgewiesen werden kann.

Diese Aenderung betrifft aber, wie ich nachgewiesen habe[2], die Beschaffenheit des fötalen Blutes. So lange der Fötus im normalen Zusammenhang mit der Mutter ist, findet Gasaustausch zwischen Fötus und Mutter in der Placenta statt. Der Fötus athmet mittelst seiner Placenta wie ein Fisch mittelst seiner Kiemen. Fortwährend wird im fötalen Organismus Sauerstoff verbraucht und Kohlensäure erzeugt. Kommt nun hierdurch das fötale Blut auf eine geringere Sauerstoffspannung als die im mütterlichen Blut herrschende, so muss Sauerstoff aus diesem in jenes überwandern. Auf diese Weise kann die Sauerstoffspannung im fötalen Blut niemals unter einen gewissen Werth sinken, so lange der Placentarkreislauf in gutem Gange ist und das mütterliche Blut genügenden Sauerstoff enthält.[3] Tritt hierin irgend eine Störung ein, so muss die Athmung in Gang

1 Müller, Handb. d. Physiol. II. S. 66.

2 Rosenthal, Athembewegungen. S. 8 ff.

3 Joh. Müller, De respiratione foetus. 1823. Die scheinbar entgegengesetzt lautende Stelle im Handb. II. S. 729. 1840 lässt sich mit Müller's älterer und unserer Auffassung vereinigen, wenn man sie dahin deutet, dass die vom Blut der Mutter in das Blut des Fötus übertretenden Säfte auch schon den genügenden Sauerstoff (absorbirt) mitbringen, wodurch das Athmen ersetzt werde.

kommen. Dies muss aber nothwendiger Weise erfolgen, wenn nach der Geburt durch die Verkleinerung des Uterus der Placentarkreislauf behindert wird. Dasselbe kann aber auch schon vor der Geburt eintreten, wenn aus irgend einem Grunde eine vorzeitige Störung in jenem Gasaustausch stattfindet, also bei Tod der Mutter, bei Störungen des Placentarkreislaufs z. B. durch Druck auf die Nabelschnur, vorzeitige Lösung der Placenta u. s. w. In diesen Fällen treten schon im Uterus Athembewegungen ein.[1]

Dass zur Erregung des ersten Athemzuges die Berührung mit der atmosphärischen Luft, die Abkühlung und andere, erst nach der Geburt auftretende Momente nicht nöthig sind, geht aus solchen und vielen ähnlichen Beobachtungen hervor, wo die Athmung innerhalb der unversehrten Eihüllen und bei Vermeidung der Abkühlung eintrat.[2] Eine andere Frage ist es, ob auch ohne diese Veränderung der Blutbeschaffenheit die Athmung eingeleitet werden kann durch Hautreize, wie Preyer[3] aus seinen Beobachtungen an Meerschweinchenfötus schliesst, welche zu athmen anfingen, wenn durch einen kleinen Einschnitt die Schnauze freigelegt wurde.[4] In diesen Fällen war, wie Preyer hervorhebt, das Blut des Fötus noch sauerstoffreich, was sonst als ein Hinderniss für das Zustandekommen der Reflexe gilt, wie wir noch sehen werden. Im Uebrigen lehren die Beobachtungen von Zweifel[5], dass in der That das Blut der Nabelvene heller oder dunkler wird, je nach dem Athmungszustande der Mutter. Die spectroskopische Untersuchung zeigte, dass im Blut der Nabelgefässe stets Sauerstoff enthalten war, auch wenn dieselben noch nicht selbstständig geathmet hatten. Wurde bei erhaltenem Zusammenhang des Mutterthiers und des Fötus das erstere apnoisch gemacht, so war das Blut der Nabelvene stets deutlich heller als das der Nabelarterien; wurde dann bei der Mutter Dyspnoe erzeugt, so wurde das Fötalblut dunkler und es traten Athembewegungen ein. — Die Annahme von Lahs[6], dass zur Erregung des ersten Athemzugs eine Stauung des Blutes in den Nabelgefässen und dadurch bewirkte Füllung des Lungenkreislaufs nothwendig sei, erscheint mir durch nichts begründet, erklärt auch nicht, warum oft dieser erste Athemzug erst nach dem Abnabeln erfolgt.

---

1 Schwartz, Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig 1858.

2 Wohl eine der ersten Beobachtungen über diese Athmung innerhalb der Eihüllen ist die von mir oben S. 238, Anm. 1 mitgetheilte von Vesal.

3 Preyer, Sitzungsber. d. Jeaischen Ges. f. Med. u. Naturw. 1880. 6. Febr.

4 Aehnliches berichtet Pflüger in seinem Archiv I. S. 82.

5 Zweifel, Arch. f. Gynäk. IX. S. 291. 1876.

6 Lahs, Ebenda. IV. S. 311. 1872.

Die vorgetragene Auffassung von der Ursache des ersten Athemzugs wird nun aber wesentlich gestützt durch den von mir geführten Nachweis, dass man jederzeit auch beim Erwachsenen, die Athembewegungen suspendiren kann, wenn man durch reichliche Einblasungen von Luft in die Lungen das Blut mit Sauerstoff sättigt.[1]

Anknüpfend an den schon oben erwähnten Versuch von HOOK habe ich nachgewiesen, dass man durch Einblasungen von Luft in die Lungen nicht blos die sonst nach Eröffnung beider Pleurahöhlen unfehlbar eintretende Erstickung verhindern, sondern sogar, bei genügender Lüftung der Lungen alle Athembewegungen vollkommen aufheben kann, ja dass dann, wenn man das Blut vollkommen mit Sauerstoff gesättigt hat, noch nach dem Sistiren der Lufteinblasungen längere Zeit verstreichen kann, bis die im Organismus fortwährend vor sich gehende Sauerstoffzehrung das Blut wieder auf den Zustand bringt, dass die Athembewegungen wieder beginnen. Im Gegensatz dazu hat jede Verminderung des normalen Sauerstoffgehalts des Blutes eine Verstärkung der normalen Athembewegungen zur Folge. Diese Zustände werden von den Klinikern als *Dyspnoe* bezeichnet. Sie können aus sehr verschiedenen Ursachen eintreten, nämlich durch eine Verminderung oder vollständige Behinderung des Sauerstoffzutritts zu den Lungen (Aufenthalt in verdünnter oder in sauerstoffarmer Luft, Verschluss der Luftwege), oder durch Verkleinerung der den Gasaustausch bewirkenden Lungenoberfläche (Pneumothorax, Ansammlung von Flüssigkeiten im Pleuraraum, Anfüllung der Alveolen mit Flüssigkeit, Veränderungen des Lungengewebes wie beim Emphysem oder der Tuberculose), oder durch Störungen im Kreislauf (Herzlähmung, Verstopfung der Gefässe durch Emboli u. s. w.), endlich durch chemische Veränderung des Blutes (Wirkung von Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff u. dgl.). Nach Analogie dieser sogenannten *Dyspnoe* bezeichne ich die normale Athmung als *Eupnoe*, den Zustand aber, wo wegen Sättigung des Blutes mit Sauerstoff gar nicht geathmet wird, als *Apnoe*.[2]

1 ROSENTHAL, Athembewegungen. S. 157; Derselbe, Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Nervencentra, insbesondere über die Athembewegungen. S. 10 ff. Erlangen 1875.

2 Mein verehrter College IWAN MÜLLER hat die Güte gehabt, mir aus GALEN's Schriften die Stellen auszuziehen, wo die Ausdrücke Apnoe u. s. w. vorkommen. Eine derselben ist so interessant, dass ich sie hier nach seiner Uebersetzung mittheilen will. De locis affectis lib. IV. Vol. VIII. p. 281. ED. KÜHN: „Es gibt noch ein andres Leiden der Respiration, *Apnoea* genannt, wenn dem Augenscheine nach keine stattfindet, während dies der Natur der Sache nach unglaublich ist; denn es scheint unmöglich zu sein, dass ein Thier, welches ganz der Respiration beraubt ist, noch am Leben bleibt, und doch bewegen die Thiere, welche den Winterschlaf halten, offenbar den Thorax durchaus nicht. Man muss also das eine von

Es steht also fest, dass der Grad oder die Stärke der Athembewegungen von dem Gasgehalt des Blutes abhängt, und dass man durch genügende Luftzufuhr zum Blut die Athembewegungen ganz aufheben kann. Aber unter diesen Umständen gehen immer zweierlei Veränderungen des Blutes Hand in Hand; in dem Maasse, als der Sauerstoffgehalt abnimmt, nimmt sein Kohlensäuregehalt zu und umgekehrt. Nun hatte TRAUBE bei Wiederholung des HOOK'schen Versuchs gesehen, dass man die bei Eröffnung der Pleurahöhlen entstandene Dyspnoe beseitigen könne durch einen Strom von atmosphärischer Luft oder Sauerstoff, nicht aber durch einen Strom von Wasserstoff oder Stickstoff. Da nun durch letztere die Kohlensäure auch aus dem Lungenblut entfernt werden muss, so hatte er geschlossen, dass nicht die Kohlensäure, sondern der Mangel an Sauerstoff die Ursache der Dyspnoe sein müsse.[1] Dieser Auffassung hatte ich mich angeschlossen und sie dahin erweitert, dass überhaupt ein gewisser Mangel an Sauerstoff im Blut nothwendig sei, damit die Athembewegungen zu Stande kommen. Ich konnte mich dabei auf die Angabe von WILH. MÜLLER[2] stützen, dass Thiere selbst erhebliche Mengen von Kohlensäure athmen können, ohne Dyspnoe zu bekommen, wenn nur gleichzeitig genügende Mengen von Sauerstoff vorhanden sind. Dieser Auffassung trat jedoch TRAUBE[3] selbst mit neuen Versuchen entgegen, wonach es möglich sein sollte, durch

---

zweien annehmen: entweder ist die Respiration so schwach, dass sie der Wahrnehmung entgeht, oder das Thier bedarf dann der Respiration überhaupt nicht, sondern begnügt sich mit der Transpiration, die durch den ganzen Körper geht; letztere nämlich bewirkt das Herz durch die Arterien, die Respiration dagegen das Gehirn durch den Thorax. Welcher Art aber auch die Affection sein mag, welche die Apnoea bewirkt, sie scheint allen Theilen des Thiers gemeinsam zuzukommen, z. B. bei Apoplexie, Karus, Schwindel, Epilepsie und Katalepsie; denn bei allen diesen Fällen erleiden die Athmungsorgane nichts besonderes, so wenig als die Stimm-, Sprach- oder Gangwerkzeuge; sondern wenn das Hauptorgan leidet, muss alles mit leiden, was von ihm die es leitenden Kräfte bekommt."

An anderen Stellen ist die Auffassung der Apnoe weniger klar. In Bezug auf die Wortbildung ist GALEN nicht ganz consequent; er gebraucht die Ausdrücke: *ἄπνοια, δυσπνοια* und davon das Adjectiv *δυσπνοικός*, dagegen nennt er die normale Athmung (das Athemholen) *ἀναπνοή*. Es ist daher jedenfalls richtiger im Deutschen Apnoe und apnoisch, Dyspnoe und dyspnoisch zu sagen (zumal wenn man an die Analogie von Diarrhoe und diarrhoisch denkt) als apnoëtisch und dyspnoëtisch, wie ich selbst früher in Anlehnung an Traube sagte.

1 Diese Versuche TRAUBE's sind mitgetheilt in einer Dissertation von MARCUSE: De suffocationis imminentis causis et curatione. Berol. 1858. Ich muss hierbei bemerken, dass weder bei HOOK noch bei TRAUBE der Zustand der *Apnoe* als solcher deutlich bezeichnet ist, obwohl man die Stelle bei HOOK wohl so deuten kann. Es scheint aber, dass der Ausdruck: „the Dog, as I expected, lay still" (a. a. O.) nur den Gegensatz zu den „Dying consulvive fits" ausdrücken soll, welche eintreten, wenn keine künstliche Athmung unterhalten wird. Der Zustand der Apnoe ist erst von mir als solcher erkannt worden.

2 WILH. MÜLLER, Sitzungsber. d. Wiener Acad. XXXIII. S. 99; Liebig's Ann. CVIII. S. 257.

3 TRAUBE, Allg. med. Centralzeit. 1862. Nr. 38. 1863. No. 97.

reichliche Einblasungen von Wasserstoff die Athembewegungen zu suspendiren, umgekehrt aber durch Einblasungen einer stark kohlensäurehaltigen Luft selbst dann Dyspnoe zu erzeugen, wenn diese Luft selbst reicher an Sauerstoff ist als gewöhnliche atmosphärische Luft. Indessen konnten KRAUSE[1] und THIRY[2] die neuen Angaben TRAUBE's nicht bestätigen, und ich[3] wies nach, dass eine geringfügige Verunreinigung des Wasserstoffs in TRAUBE's Versuchen ausreichte, seine Erfolge zu erklären Wenn solche Verunreinigung ausgeschlossen wird, dann erhält man bei Athmung von Wasserstoff oder Stickstoff stets heftige Dyspnoe, welche zuletzt in Asphyxie und Erstickung übergeht. Lässt man aber Thiere aus einem Quecksilbergasometer reinen Sauerstoff athmen und führt die Ausathmungsluft in dasselbe Gasometer zurück, so athmen sie ruhig, selbst wenn der Kohlensäuregehalt im Gasometer schon so hoch gestiegen ist, dass keine Kohlensäure aus dem Blute entweichen kann, der Gehalt an dieser also weit über die Norm steigen muss. Wenn aber der Sauerstoffgehalt im Gasometer so weit sinkt, dass das Blut nicht mehr genug Sauerstoff aufnehmen kann, dann tritt Dyspnoe ein; diese verschwindet aber sofort, sobald man den Druck im Gasometer (durch Auflegen von Gewichten) und damit auch den Partialdruck des Sauerstoffs vermehrt und dadurch bewirkt, dass wieder Sauerstoff aus dem Gasometer in das Blut übergehen kann. Das von mir zu diesem Versuch benutzte Gasometer ist in Fig. 23 dargestellt. Die Trachea des Thiers ist mit dem Gabelrohr t verbunden; die Müller'schen Ventile v_2 und v_3 trennen die In- und die Exspirationsluft. Zu Beginn des Versuchs ist das Rohr s offen und die Klemme k geschlossen. Durch das Ventil v_1 tritt reiner Sauerstoff in das Gasometer, welches vom Thier geathmet wird, während die Exspirationsluft durch s entweicht. Wenn man annehmen kann, dass aller Stickstoff aus der Lunge ausgetrieben ist und diese nur noch Sauerstoff und Kohlensäure enthält, unterbricht man die weitere Zufuhr bei v_1, schiesst s und öffnet k, so dass die weitere Athmung nur aus dem und in das Gasometer erfolgen kann.

Zu den gleichen Ergebnissen kam auch DOHMEN[4]; nur in einem Punkte bestätigt er TRAUBE's Angaben, nämlich dass auch ein über die Norm erhöhter Kohlensäuregehalt die Athembewegungen verstärkt, also Dyspnoe erzeugt, wenn der Sauerstoffgehalt des Bluts

1 KRAUSE in Heidenhain's Studien aus d. physiol. Inst. zu Breslau. 2. Heft. S. 42.
2 THIRY, Ztschr. f. rat. Med. (3) XXI. S. 25.
3 ROSENTHAL, Arch. f. Anat u. Physiol. 1864. S. 456.
4 DOHMEN, Untersuchungen aus d. physiol. Labor. zu Bonn. S. 83. Berlin 1865.

normal geblieben oder sogar etwas gestiegen ist, und PFLÜGER[1] hat diese Angaben bestätigt und durch genaue Analysen der Blutgase bekräftigt. Gegen diese sehr bestimmten und überzeugenden Ver-

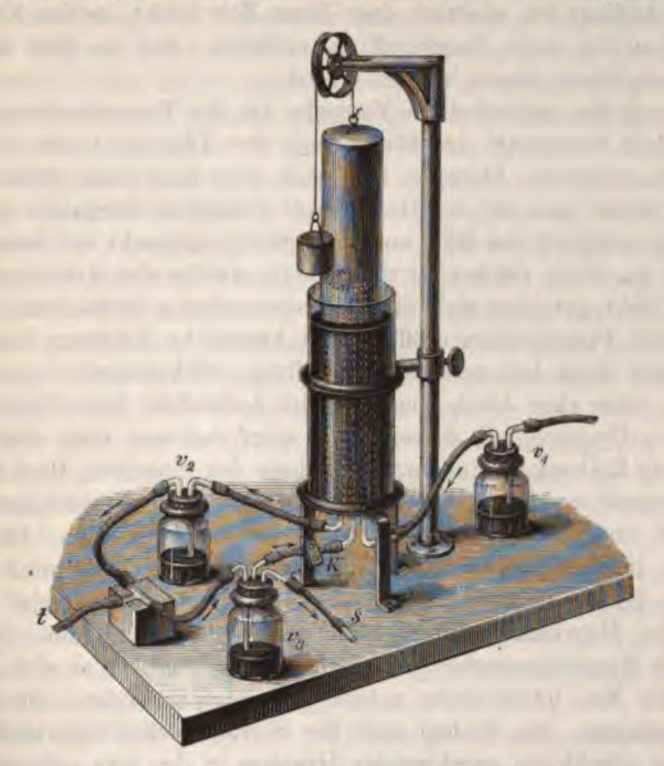


Fig. 23. Kleines Quecksilbergasometer von J. ROSENTHAL.

suche kann die gegentheilige Angabe von P. HERING[2], wonach der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes während der Apnoe vermindert sein sollte, nicht ins Gewicht fallen. Auch ist diese Angabe durch die unter PFLÜGER's Leitung ausgeführte nochmalige sehr sorgfältige Untersuchung von A. EWALD[3] widerlegt worden. Dieser hat ebenso wie PFLÜGER gefunden, dass nach ausreichender Lüftung der Lunge, wenn Apnoe eingetreten ist, das arterielle Blut mit Sauerstoff gesättigt ist, während dem normalen Arterienblut immer etwas, wenn auch zuweilen nur sehr wenig zur Sättigung fehlt. Auffallen-

1 PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 61. 1868.
2 PAUL HERING, Einige Untersuchungen über die Zusammensetzung der Blutgase während der Apnoë. Inaug.-Diss. Dorpat 1867.
3 A. EWALD, Arch. f. d. ges. Physiol. VII. S. 575.

der Weise ist aber das Venenblut in der Apnoe *ärmer* an Sauerstoff als in der Norm, was wahrscheinlich durch die langsamere Strömung des Blutes durch die Capillaren (in Folge des niederen Blutdrucks) bedingt ist, wodurch dem Blute Zeit bleibt, in den Körpercapillaren viel mehr Sauerstoff zu verlieren, den es aber in den Lungencapillaren immer wieder ersetzt.

Durch die mitgetheilten Versuche ist der Zusammenhang zwischen dem Gasgehalt des Blutes und der Thätigkeit des Athemcentrums erwiesen. Derselbe lässt sich aber auch noch weiter verfolgen, indem man auf den Grad dieser Thätigkeit Rücksicht nimmt. Je weiter nämlich das Blut von dem Sättigungspunkt mit Sauerstoff entfernt ist, desto stärker ist die Arbeit, welche das Athemcentrum leistet. Sehr gut lässt sich dieser Zusammenhang beobachten, wenn man beide Pleurahöhlen eröffnet und künstliche Athmung einleitet. Man kann dann bei genügender Lüftung vollkommene Apnoe erzeugen, oder aber durch Regelung der Luftzufuhr jeden beliebigen Grad von Dyspnoe. In diesem Falle zeigt sich nun stets eine ganz bestimmte Reihenfolge in der Theilnahme der einzelnen Muskeln an der Respirationsarbeit. Am genauesten sind diese Verhältnisse von Traube[1] und von mir[2] am Kaninchen untersucht worden. Das Kaninchen inspirirt bei der gewöhnlichen Athmung nur durch Contraction des Zwerchfells; seine Ausathmung geschieht meist unter schwacher Mitwirkung des M. obliquus abdominis externus. Nimmt aber die Respirationsarbeit zu, dann betheiligen sich an der Inspiration die Mm. intercostales externi und intercartilaginei, die Levatores costarum, die Scaleni und die Serrati postici superiores und zwar bei allmählich zunehmender Dyspnoe in der hier aufgezählten Reihenfolge. Erst bei den allerhöchsten Graden der Dyspnoe kommen auch noch die Sternocleidomastoidei in Mitwirkung. Die Exspiration bleibt selbst bei dyspnoischer Athmung lange auf die Mm. obliqui abdominis beschränkt, erst bei den höchsten Graden betheiligen sich die anderen Bauchmuskeln. Ueber die Intercostales interni konnte ich nichts Sicheres ausmachen.

Bei Hunden und Katzen wirken schon bei normaler Athmung die Intercostales externi, Intercartilaginei und Levatores costarum mit, dagegen ist ihre Exspiration ganz passiv; bei Dyspnoe kommen ausser diesen die anderen, schon beim Kaninchen erwähnten Muskeln und zwar in derselben Reihenfolge in Thätigkeit.[3]

---

1 Traube, Beitr. z. exper. Pathol. u. Physiol. II. S. 91 ff.
2 Rosenthal, Athembewegungen. S. 174 ff.
3 Rosenthal, Ebenda. S. 162 u. 183.

Sinkt der Sauerstoffgehalt des Blutes sehr tief, so kommen ausser den Athemmuskeln noch andere in Thätigkeit; es entstehen allgemeine Krämpfe *(Erstickungskrämpfe)*, welche anfänglich klonisch sind, dann aber in tonische Krämpfe übergehen, mit überwiegender Wirkung aller Streckmuskeln. Ebenso gehen den Athembewegungen eine Reihe anderer Erregungen automatischer Centra parallel, welche alle dieselbe Abhängigkeit vom Sauerstoffgehalt des Blutes zeigen wie jene, d. h. um so stärker werden, je mehr der Sauerstoffgehalt des Blutes abnimmt, nämlich: die Innervation der vasoconstrictorischen Nerven, der Hemmungsfasern des Herzens, der Dilatatoren der Pupille, der Darmnerven, der Schweissnerven.[1] Es ist also offenbar eine durchgängige Eigenschaft aller sogenannten „automatischen" Nervencentra, dass ihre Thätigkeit von dem Grade des Sauerstoffgehalts im Blute abhängt. Bei vollkommener Sättigung des Blutes mit Sauerstoff scheinen sie alle ausser Thätigkeit zu kommen (nur für die automatischen Apparate des Herzens lässt sich dies nicht beweisen). Nimmt der Sauerstoffgehalt ab, so gerathen sie in Thätigkeit; aber ihre Empfindlichkeit ist in dieser Beziehung sehr verschieden; das sogenannte Krampfcentrum ist das unempfindlichste von allen, da es erst bei einem sehr geringen Sauerstoffgehalt des Blutes in Thätigkeit geräth. Aber auch innerhalb des Athemcentrums selbst müssen wir einzelne Unterabtheilungen mit verschiedener Empfindlichkeit annehmen, da nur so die allmählich sich erweiternde Zahl der an dem Athemmechanismus sich betheiligenden Muskeln verständlich wird.

Sinkt der Sauerstoffgehalt des Blutes gar zu sehr, dann verlieren alle Nervencentra ihre Leistungsfähigkeit. Die stürmischen Erscheinungen der allgemeinen Krämpfe machen einem Zustand der Erschlaffung aller Muskeln Platz, in welchem nur noch der freilich auch sehr geschwächte Herzschlag und eine enorme Erweiterung der Pupillen zeigen, dass noch Leben vorhanden ist. Wir bezeichnen diesen Zustand als *Asphyxie.* Durch künstliche Athmung kann in diesem Zustand das Leben noch erhalten werden. Erfolgt diese Lebensrettung nicht, dann geht die Asphyxie in den *Erstickungstod* über.[2]

V. Zustandekommen der Erregung im Athemcentrum.

Der Zusammenhang zwischen dem Gasgehalt des Blutes und der Thätigkeit des Athemcentrums kann auf zweierlei Weisen auf-

---

1 Luchsinger, Dieses Handbuch. V. (1) 435. — Vgl. auch Rosenthal, Bemerkungen u. s. w. S. 14 ff.

2 Rosenthal, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 456.

gefasst werden. Entweder sind die Nervenapparate, von welchen die Erregungen ausgehen, unmittelbar abhängig von der Beschaffenheit des sie umspülenden, in ihren Capillaren circulirenden Blutes — oder dieses Blut wirkt auf peripherische Nerven und diese bewirken die Athembewegungen nach Art der Reflexbewegungen.

Diese letztere Auffassung ist von verschiedenen Forschern vertreten worden. Wie wir schon gesehen haben, glaubte Marshall Hall[1], dass die Vagi allein die Athembewegungen anregen; Volkmann[2] und Vierordt[3] dagegen glaubten sämmtliche Nerven des Körpers dafür in Anspruch nehmen zu sollen. Schiff[4] endlich stellte eine vermittelnde Ansicht auf, wonach für gewöhnlich durch die Vagi die Respiration angeregt werden soll; seien aber diese durchschnittlich, so wachse der Reiz, bis er zur Reizung anderer, schwerer erregbarer Nerven hinreiche; daher die Abnahme der Zahl und der veränderte Typus der Respiration.

Im Gegensatz hierzu glaubte ich[5] annehmen zu müssen, dass die Einwirkung des Blutes eine directe, ohne Mitwirkung sensibler Nerven in der Med. oblongata stattfindende sei. Ich kam zu dieser Ansicht, weil die Athembewegungen noch fortdauern, wenn man das Grosshirn exstirpirt, die Vagi durchschnitten und das Rückenmark unterhalb des Abgangs der Athemnerven durchtrennt, also fast alle sensible Nerven von dem Athemcentrum abgetrennt hat.

In der That bleiben in diesem Falle nur einige Hirnnerven und die hinteren Wurzeln des Halstheils des Rückenmarks übrig, durch welche sensible Erregungen dem Athemcentrum zugeführt werden könnten. Aber gerade diesen letzteren ist dann eine besondere Bedeutung zugeschrieben worden. Rach[6] fand nämlich, dass die Durchschneidung dieser hinteren Wurzeln aus dem Halstheil des Rückenmarks ganz allein genüge, um die Athembewegungen aufzuheben. Eine theilweise Durchschneidung derselben mache die Respirationsfrequenz geringer, die einzelnen Athembewegungen aber tiefer. Ob dabei die Vagi durchschnitten und das übrige Rückenmark vom Halstheil abgetrennt sei oder nicht, sei gleichgiltig.

Ich konnte die Angaben von Rach nicht bestätigen. Im Gegentheil, es gelang mir, die Athembewegungen deutlich fortdauern zu sehen, nachdem das Rückenmark am siebenten Halswirbel, das Ge-

---

1 Marshall Hall a. a. O.
2 Volkmann, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1841. S. 342.
3 Vierordt in Wagner's Handwörterb. II. S. 912.
4 Schiff, Lehrb. d. Physiol. I. S. 413. 5 Rosenthal, Athembewegung. S. 14.
6 E. Rach, Quo modo medulla oblongata, ut respirandi motus efficiat, incitetur. *Diss. inaug.* Regiomonti Pr. 1863.

hirn in der Gegend der Vierhügel, alle hinteren Wurzeln am Halstheil des Rückenmarks und beide Vagi durchschnitten waren.[1] Auf der andern Seite wies ich nach, dass Athembewegungen auftreten, wenn an einem apnoisch gemachten Thier unter Fortsetzung der Lufteinblasungen die zum Gehirn gehenden Gefässe verschlossen werden. In der That muss es für die Nervenorgane des Athemcentrums gleichgiltig sein, ob durch Verschluss der Gefässe das in ihnen befindliche Blut nicht erneuert, oder ob dasselbe zwar circulirt, aber der für die Erregung wesentliche Theil, der Sauerstoff nämlich, fehlt. Die Folgen des Gefässverschlusses müssen also dieselben sein wie die Folgen der Sauerstoffentziehung, sowohl für das Athemcentrum wie für die übrigen automatischen Centra, nämlich allmählich sich steigernde Erregung und zuletzt Asphyxie. Dass es aber dabei nur auf die Beschaffenheit des Blutes *im Gehirn* und nicht in den peripheren Organen ankommt, wird durch jene Versuche bewiesen.

Aus dieser Auffassung des Zusammenhangs zwischen Blutbeschaffenheit und Nervencentren erklären sich denn auch die Athembewegungen abgeschnittener Köpfe. Wenn das Athmungscentrum beim Köpfen mit abgetrennt ist und also noch in unversehrtem Zusammenhang mit den Athemmuskeln des Mauls und der Nase ist, so muss sich seine Erregung an diesen ausprägen. Sie muss aber eintreten, weil eben durch das Köpfen die Blutzufuhr vom Athemcentrum abgeschnitten ist. In allen andern Fällen von Störungen des Kreislaufs (Verschluss der Kopfgefässe, Verblutung, plötzlicher Herzstillstand u. s. w.) müssen die Erscheinungen der Dyspnoe den andern Erscheinungen, allgemeine Krämpfe u. s. w. vorausgehen, resp. sie begleiten, wie es auch die Erfahrung lehrt. Sie müssen auch ein constantes Symptom bei allen Herzgiften sein, d. h. solchen, welche schnell Stillstand des Herzens hervorbringen, wie ich dies gleichfalls nachgewiesen habe.[2]

Einen besonderen Fall, welcher die Beziehungen zwischen Kreislauf und Athemcentrum sehr schön erläutert, hat S. Mayer[3] nachgewiesen. Erzeugt man durch passende Reizung des peripheren Vagusendes einen langanhaltenden Herzstillstand, so entsteht Dyspnoe, weil das Blut nicht ordentlich durch die Hirngefässe circulirt. Durch die verstärkten Athembewegungen nimmt aber dann das Blut in den Lungen mehr Sauerstoff auf, und wenn beim Nachlassen der

---

1 Rosenthal, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 191. S. a. meine Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Nervencentra.

2 Rosenthal, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 601.

3 S. Mayer, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. (3) LXIX. S. 111.

Reizung dieses sauerstoffreichere Blut wieder in die Medulla oblongata strömt, dann tritt vorübergehend Apnoe ein.

Es ist sehr schwer, eine ganz bestimmte Darstellung zu geben von der Art und Weise, wie die Blutbeschaffenheit auf die nervösen Organe so einwirken kann, dass sie in Erregung gerathen oder nicht, je nach ihrem Sauerstoffgehalt. Wenn man sagt, das sauerstoffarme Blut sei ein Reiz für die Nervencentra, so ist das natürlich nur ein kurzer Ausdruck für die Thatsache, keine Erklärung. Dennoch hat jener Ausdruck zu manchem Missverständniss geführt. Man fand eine Schwierigkeit darin, dass etwas Negatives, der Mangel an Sauerstoff, ein Reiz sein sollte. Diese Schwierigkeit suchte PFLÜGER[1] dadurch zu umgehen, dass er mit ALEX. SCHMIDT[2] annahm, bei Sauerstoffmangel häuften sich im Blut gewisse, leicht oxydable Stoffe an und diese wirkten reizend auf die Nervencentren. Aber dem widerspricht wieder, dass die vollständige Entziehung des Blutes, wie sie bei der Verblutung oder dem Verschluss der Hirnarterien eintritt, ebenso reizend wirkt, als die Circulation sauerstoffarmen Blutes. Man muss daher die Vorstellung eines von aussen auf die nervösen Apparate einwirkenden Reizes ganz aufgeben und dementsprechend habe ich denn auch meine Ansicht[3] dahin ausgedrückt, dass „die Vorgänge in den Ganglien des Gehirns gebunden sind an chemische Processe, welche von der Beschaffenheit des Blutes abhängen, das in den Capillaren circulirt. Wenn dieses Blut reichlich mit Sauerstoff versehen ist, so sind die Vorgänge andere als im entgegengesetzten Falle. Im letzteren Falle treten Ganglien, welche gewöhnlich nicht in Thätigkeit sind, in Thätigkeit, andere in verstärkte“. Darnach ist also das Blut nicht direct als Reiz aufzufassen in dem Sinne, dass ohne dasselbe die Reizung nicht zu Stande kommen könne, sondern nur als die Bedingung, von welcher das Zustandekommen des Reizes, wenn man diesen Ausdruck überhaupt noch gebrauchen will, abhängt. Und wenn diese Bedingungen sich ohne Blut in der Nervensubstanz in der nämlichen Weise entwickeln als bei sauerstoffarmem Blut, so müssen die Erscheinungen in beiden Fällen dieselben sein, wie ich es eben für die Fälle der Verblutung, Herzlähmung, Unterbindung der Hirnarterien u. s. w. nachgewiesen hatte.

Anknüpfend an einen Vorschlag von HERMANN[4] hat nun NASSE[5]

---

1 PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. I. S. 61. 1868.
2 A. SCHMIDT, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Cl. 1867. 9. Nov.
3 ROSENTHAL, Berl. klin. Woch. 1868. Nr. 21. Vgl. auch: Bemerkungen u. s. w. S. 13.
4 HERMANN, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 7.
5 NASSE, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870. No. 18.

geglaubt, die Frage nach der Natur des fraglichen „Reizes" entscheiden zu können, indem er das Blut aus den Hirngefässen durch eine „indifferente" Flüssigkeit verdrängte. Er injicirte eine 0,6procentige, auf Körpertemperatur erwärmte Kochsalzlösung in die Hirngefässe eines Hundes und sah dabei keine Krämpfe, sondern nur schnelles Verschwinden aller Erregbarkeit. Demgegenüber habe ich[1] nachgewiesen, dass eben das schnelle Verdrängen alles Sauerstoffs aus dem Nervengewebe dessen Erregbarkeit vernichten müsse, und dass auch Kochsalzlösung nicht ohne weiteres als eine indifferente Flüssigkeit für Nervencentra angesehen werden könne. Wenn ich aber Serum in die Hirnarterien eines vorher apnoisch gemachten Thiers einströmen liess, so traten deutliche Athembewegungen auf, weil die Erregbarkeit der Nervencentren dann nicht ganz so schnell vernichtet wurde; auch waren die Athembewegungen stärker und hielten länger an, wenn das Serum vorher möglichst mit Sauerstoff imprägnirt war, wodurch es die Erregbarkeit der Nervencentra noch langsamer als sonst vernichtete. Aus alledem können wir also schliessen, dass in der That eine gewisse Sauerstoffarmuth nöthig ist, um die Thätigkeit dieser Centra zu veranlassen, dass bis zu einem gewissen Grade mit der Zunahme dieser Sauerstoffarmuth die Thätigkeit dieser Centra zunimmt, dass aber bei noch höheren Graden der Sauerstoffverarmung die Erregbarkeit der Centra abnimmt und damit ihre Thätigkeit trotz des vorhandenen „Reizes" unmöglich wird.

Es wird aus dem Gesagten klar, dass zur Herstellung der Apnoe ein gewisser Sauerstoffreichthum des Blutes nöthig ist, dass aber dies nicht gerade der Zustand der Sättigung zu sein braucht.[2] Im Gegentheil wird die Apnoe schon eintreten können bei einem relativ niederen Sauerstoffgehalt, wenn aus irgend einem Grunde die Erregbarkeit der Nervenorgane gering ist, und umgekehrt wird selbst ein hoher Sauerstoffgehalt nicht ausreichen, Apnoe zu erzeugen, wenn die Erregbarkeit derselben sehr hoch ist. Ein solcher Fall scheint vorzuliegen bei der sogenannten „Wärmedyspnoe" von Goldstein.[3] Dieser fand nämlich, dass man die Athemfrequenz durch Erwärmung des Carotidenblutes beträchtlich steigern, durch Abkühlung desselben beträchtlich herabsetzen kann. Es erklärt dies die von Ackermann,

1 Rosenthal, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870. S. 423.

2 Noch weniger der einer „Uebersättigung", wie mir Gad (Ueber Apnoe etc. S. 3) ohne mein Verschulden zuschreibt. Eine solche Uebersättigung ist meiner Ansicht nach unmöglich. Das Blut kann ja wohl nicht mehr Sauerstoff aufnehmen als eben zur Sättigung ausreicht.

3 Goldstein, Würzburger Verh. 1871. S. 156.

mir u. A. gefundene erhebliche Zunahme der Athemfrequenz bei Steigerung der Eigenwärme und zeigt, dass die Ursache eine centrale sein muss, sei es, dass die Erregbarkeit des Athemcentrums erheblich vermehrt oder dass die Sauerstoffzehrung in ihm gesteigert sei. Uebrigens fand Goldstein, dass bei dieser Wärmedyspnoe die Durchschneidung der Vagi nicht mehr die Athemfrequenz herabsetzt, woraus auch auf eine Veränderung der Beziehungen des Vagus zum Athemcentrum geschlossen werden müsste.

Den Vorgang, durch welchen in der Regel die Apnoe hergestellt wird, müssen wir uns folgender Weise vorstellen: Bei der gewöhnlichen Athmung wird das venöse Blut bei seinem Durchgang durch die Lungen schon fast vollkommen mit Sauerstoff gesättigt. Es bedarf daher nur einer sehr geringen Zunahme der Athmungstiefe, um es ganz zu sättigen. Das Blut kann aber offenbar nur einen sehr kleinen Theil des in den Alveolen vorräthigen Sauerstoffs aufnehmen. Ist nun sehr viel Sauerstoff in denselben, so kann das Blut sich noch lange sättigen, ehe eine neue Inspiration nöthig wird. So lange aber, als das Blut aus den Lungenvenen gesättigt abläuft, also auch ganz oder nahezu gesättigt in die Med. oblongata gelangt, löst es keine Athembewegung aus. Dabei kann das Venenblut natürlich von der Sättigung mehr oder weniger entfernt sein, ja es wird sogar in der Regel nicht gesättigt sein; denn das aus den Lungen abströmende Blut kann höchstens gesättigt sein und beim Durchgang durch die Körpercapillaren muss es doch immer etwas von seinem Sauerstoff einbüssen. Der Umstand also, dass auch auf der Höhe der Apnoe das Venenblut immer noch dunkler ist als das arterielle, welcher Gad [1] so grosse Schwierigkeit bereitet hat, ist meiner Meinung nach ganz selbstverständlich. Es kann also nur darauf ankommen, zu entscheiden, ob diese Erklärungsweise ausreicht, oder ob noch andere Momente zur Erklärung der Apnoe heranzuziehen sind. Mehrere Forscher, so auch Gad, schreiben nun den Vagis eine besondere Rolle dabei zu. Sie glauben, dass es nach Vagusdurchschneidung schwieriger sei, Apnoe zu erzeugen als vorher. Ich kann dies nach meinen Erfahrungen nicht zugeben. Noch weniger aber kann ich Hoppe-Seyler's Anschauung gelten lassen, dass die Apnoe nur die Folge einer Misshandlung des Athmungsapparates sei. Wenn ich nur eine einzige sehr tiefe Inspiration mache, wird die darauf folgende Athempause auf das 3—6 fache

---

1 Gad, Ueber Apnoe und über die in der Lehre von der Regulirung der Athemthätigkeit angewandte Terminologie. Würzburg 1880.

ihrer normalen Dauer verlängert. Wenn ich einige solcher tiefen Athemzüge hinter einander mache, erhalte ich eine Apnoe von 5 bis 10 Secunden Dauer und darüber. Aehnliches sieht man bei Kaninchen, denen man mit einem Blasebalg Luft einbläst. Fährt man damit eine Zeit lang fort, so kann man, wie ich gezeigt habe, Apnoe



Fig. 24. Vereinfachter Phrenograph von J. ROSENTHAL.

von der Dauer mehrerer Minuten erzeugen. Wartet r
bis die Athembewegungen wieder beginnen, so sir
ausserordentlich schwach und kehren nur ganz
wöhnlichen Stärke zurück. Ich habe darüber in
nicht anderweitig veröffentlichte) Versuche anges

hier ein Beispiel mittheilen will. Ich bediente mich zur Aufzeichnung der Athembewegungen entweder der früher erwähnten Oesophagussonde, mittels deren die intrathoracalen Druckschwankungen registrirt werden, oder einer Abänderung des von mir früher beschriebenen Phrenographen[1], welcher nur die Zwerchfellbewegung aufschreibt. Letzterer Apparat ist in Fig. 24 dargestellt. Der gekrümmte Zwerchfellhebel *hh'* liegt mit seinem unteren Ende zwischen Leber und Zwerchfell. Er wird durch eine kleine, unmittelbar unter dem Proc. xiphoides angebrachte Wunde der Linea alba eingeführt, seine Drehaxe ist in einem flachen Ringe enthalten, welcher durch einen Halter am Vivisectionsbrett festgestellt wird. Sein oberes Ende *h'* lehnt gegen eine auf der Membran einer Marey'schen Kapsel befestigten Holzplatte und erzeugt in jener Schwankungen des Luftdrucks, welche durch einen Kautschukschlauch auf eine Schreibkapsel übertragen, dem Hebel der letzteren Bewegungen mittheilen, die den Zwerchfellsbewegungen proportional sind. Die obere

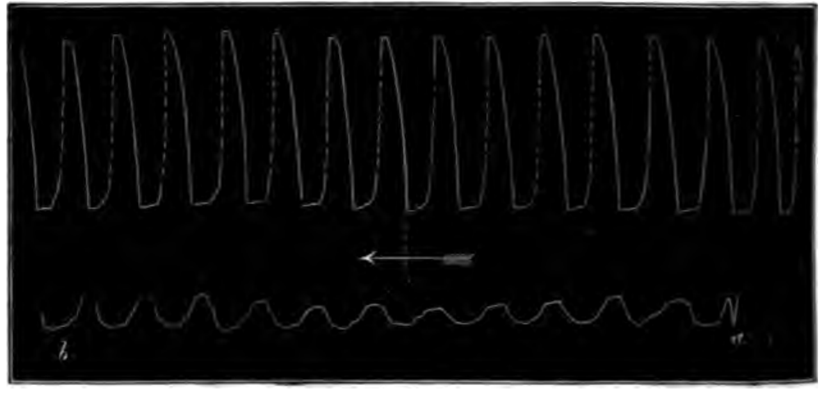


Fig. 25. Zwerchfellcurven in ruhiger normaler Athmung und beim Wiederbeginn der Athmung nach Apnoe.

Curve der Figur 25 zeigt die normalen Zwerchfellbewegungen eines ruhig athmenden, mit Chloralhydrat narkotisirten Kaninchens, die untere Curve die nach einer Apnoe von über 2 Minuten Dauer wieder beginnenden Athembewegungen. Als der Hebel bei *a* eine deutliche Excursion gezeichnet hatte, wurde die Kymographiontrommel wieder in Gang gesetzt. Was besonders auffällt, ist der Umstand, dass die ersten Bewegungen des Zwerchfells nach der Apnoe nicht blos schwächer sind als die normalen, sondern auch langsamer er-

---

1 Rosenthal, Athembewegungen. S. 50.

folgen, und dass sie ganz allmählich in die Form übergehen, welche für die normalen Bewegungen charakteristisch ist. Dabei erfolgt dann bei jeder Exspiration eine etwas stärkere Aufwärtsbewegung des Zwerchfells, sodass die Excursionen desselben nach *beiden* Richtungen an Ausgiebigkeit wachsen. Eine ausreichende Erklärung dieses Umstands vermag ich noch nicht zu geben, weshalb ich mir vorbehalte, an einem andern Orte darauf zurückzukommen.

Ganz in diesem Sinne sind auch die Erfahrungen, welche Franz[1] an Kaninchen machte, die durch Lufteinblasungen oder durch rhythmische Reizung der Nn. phrenici apnoisch gemacht wurden. Während der Apnoe hat das Blut in der freigelegten Carotis eine helle Farbe. Nach Unterbrechung der künstlichen Athmung bleibt diese einige Zeit unverändert (das ist offenbar die Zeit, während der der *O*-Gehalt der Alveolarluft hoch genug ist, um an das Lungenblut so viel *O* abzugeben, als zur Sättigung gehört); dann wird es plötzlich dunkler und in diesem Moment beginnt die normale Athmung; und das Blut behält nun diese Nüance, so lange in der Athmung keine Aenderung eintritt.

Dass Herter's[2] Annahme, das Arterienblut sei schon bei normaler Athmung mit *O* gesättigt, und die aus diesem Befund gezogenen Schlussfolgerungen Hoppe-Seyler's keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen können, geht aus den früher mitgetheilten Blutgasanalysen von Ewald u. A. hervor, sowie den neueren Angaben von Hüfner[3], welcher im Arterienblut stets etwas freies Hämoglobin neben Oxyhämoglobin fand. Auch hat Filehne[4] die Einwände Hoppe-Seyler's einer Kritik unterworfen, die im Wesentlichen die hier vorgetragene Lehre von der Apnoe aufrecht zu erhalten ermöglichen würde, selbst wenn der Befund Herter's allgemein giltig wäre.

Diese Beziehungen zwischen der Thätigkeit des Athemcentrums und dem Sauerstoffgehalt des Blutes und der von mir nachgewiesene Zusammenhang zwischen letzterem und den Reflexvorgängen im Rückenmark nöthigt uns, nochmals die Frage zu erörtern, ob nicht dennoch, trotz der schon vorgebrachten Gründe, die Athembewegungen als Reflexe aufzufassen sind. Sättigt man das Blut mit Sauerstoff, so bewirken Strychnin und andere Reflexgifte keine Krämpfe.[5] Es ist im Zustande der Apnoe die Reflexerregbarkeit des Rücken-

---

1 Franz, Arch. f. Physiol. 1880. S. 393.
2 Herter, Ztschr. f. physiol. Chem. III. S. 98. 1879.
3 Hüfner, Ebenda. S. 1.
4 Filehne, Arch. f. Physiol. 1879. S. 235.
5 Rosenthal, Compt. rend. LXIV. p. 1142. 1867. — Leube, Arch. f. Anat. Physiol. 1867. S. 629. — Uspensky, Ebenda. 1868. S. 401 u. 522.

marks sehr herabgesetzt. Es liegt nun nahe, die Analogie auf das Athmungscentrum zu übertragen und darum die normale Thätigkeit desselben auch als Reflex aufzufassen. Da aber Kronecker und Markwald[1] fanden, dass auch elektrische Reize auf die Medulla oblongata nicht wirken, wenn das Thier apnoisch ist, so müsste man entweder auch die durch directe elektrische Reizung ausgelösten Athembewegungen nur für reflectorische erklären, oder man muss den Satz allgemeiner fassen und sagen, dass verschiedene Nervencentra durch den Umstand, dass mit Sauerstoff gesättigtes Blut sie umspült, in einen geringeren Grad von Erregbarkeit versetzt werden, derart, dass sowohl die inneren Ursachen, welche sie sonst zur Thätigkeit anregen, als auch äussere Reize dann schwerer auf sie einwirken. Eine Entscheidung durch Versuche zwischen diesen verschiedenen Deutungen ist vorerst nicht gegeben. Es wird daher der subjectiven Auffassung noch freier Spielraum gelassen werden müssen. Soviel aber können wir doch als Ergebniss der bisherigen Erörterungen hinstellen, dass mehr Gründe für ein automatisches Entstehen der Erregungen in der Medulla oblongata als für einen reflectorischen Ursprung derselben in den Endigungen der Vagi oder irgend welcher anderen sensiblen Nerven sprechen.

Wir haben schliesslich noch die Frage zu erörtern, warum Thiere in reinem Sauerstoff nicht apnoisch werden. Die Frage sollte eigentlich lauten, warum die Athmungsfrequenz nicht abnimmt, denn Apnoe kann ja nicht entstehen, weil ohne Athembewegungen auch reiner Sauerstoff nicht schnell genug in die Alveolen eindringen kann, um das Blut immer auf dem Sättigungsgrad zu erhalten. Nun existiren aber meines Wisssens ausser den alten Versuchen von Davy, Allen und Pepys und den neueren von Bert keine ordentlichen Angaben über die Wirkungen der Sauerstoffathmung; jene aber scheinen zu beweisen, dass der Sauerstoff, wenn er in grösserer Menge ins Blut gelangt, besondere Wirkungen äussert. Dazu ist aber, wie in den Versuchen von Bert, ein höherer Druck nöthig, denn bei gewöhnlichem Druck kann das Blut, wie wir gesehen haben, sich höchstens mit Sauerstoff sättigen. Ob vielleicht die Wirkungen des Sauerstoffs theilweise von beigemengtem Ozon herrühren, ist noch erst durch Versuche zu entscheiden.

VI. Die Regulirung der Athembewegungen.

Wenn die Stoffwechselvorgänge im Athemcentrum von dem Sauerstoffgehalt des Blutes bedingt sind, und die in jenem Centrum

---

1 Kronecker u. Markwald, Arch. f. Physiol. 1879. S. 593.

entstehenden Erregungen dem Grade der Sauerstoffsättigung entsprechen, so versteht man wohl, warum diese Erregungen unter Umständen stärker oder schwächer werden können, aber es bleibt noch zu erklären, warum die durch sie ausgelösten Bewegungen rhythmische sind. Die Rhythmik muss offenbar nicht unbedingt mit der automatischen Erregung verbunden sein. Denn einige automatische Centra, welche sich im übrigen geradeso wie das Athemcentrum verhalten, namentlich in Bezug auf die Einwirkung des Sauerstoffgehalts des Blutes (wie das Gefässcentrum, das Centrum des Dilatator iridis), zeigen keine ausgeprägte Rhythmik in ihrer Thätigkeit. Eine solche Rhythmik wäre natürlich leicht zu verstehen, wenn die Ursache der Thätigkeit sich rhythmisch änderte. So lange man die Athembewegungen als reflectorische ansah, konnte man Hypothesen ersinnen, welche eine rhythmische Reizung peripherer Nervenenden zur Voraussetzung hatten. Wenn aber die automatische Entstehung der Erregung im engeren Sinne zugegeben werden muss, dann ist es kaum glaublich anzunehmen, dass der Sauerstoffgehalt des Blutes, welches durch die Capillaren der Medulla oblongata fliesst, in der kurzen Zeit von einem Athemzug zum andern seine Beschaffenheit so ändert, dass es abwechselnd zur Entstehung der Erregungen Veranlassung gibt und wieder nicht.

Dem entsprechend müssen wir die Erklärungsversuche von VOLKMANN, VIERORDT, SCHIFF u. A. als ungenügend zurückweisen, welche alle darauf hinauskommen, dass die Nervi vagi oder andere sensible Nerven bei einer gewissen Blutbeschaffenheit erregt werden und dadurch eine Inspiration erregen, dass aber nun durch die Aufnahme von Sauerstoff ins Blut die Erregungsursache fortfalle und darum die Inspiration nachlasse u. s. w. Anders steht es mit der Abänderung, welche diese Hypothese durch HERING u. BREUER[1] erfahren hat; denn nach dieser würde die bei der Inspiration erfolgende Zerrung der Vagusäste eine *Hemmung* bewirken und dadurch trotz der im Athemcentrum fortdauernden Reizung der Inspirationsbewegung ein Ende bereiten, eine Anschauung, der sich im Wesentlichen auch GAD und LANGENDORFF[2] anschliessen.

Aber diese Auffassung lässt es doch unerklärt, warum auch nach der Vagusdurchschneidung die Athmung, wenn auch verändert, doch immer noch rhythmisch ist. Müssen wir hierfür noch nach einer besonderen Erklärung suchen, so ist doch dieselbe auch für den Fall

1 HERING u. BREUER, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. (2) LVII. S. 672.
2 GAD, Arch. f. Physiol. 1880. S. 1. — LANGENDORFF, Ebenda. S. 518.

der gewöhnlichen Athmung, bei nicht durchschnittenen Vagis, zu verwenden. Und ausserdem entsteht die Frage, wie weit wir berechtigt sind, überhaupt von einer *Hemmung* der Inspiration durch die Vagi zu sprechen.

Bei der Beurtheilung dieser Fragen kommen sowohl die Erscheinungen der künstlichen Vagusreizung wie der Vagusdurchschneidung in Betracht. In Bezug auf erstere haben meine früheren Untersuchungen, wie auch neuere Wiederholungen derselben [1] ergeben, dass die Reizung des centralen Vagusendes in demselben Maasse,

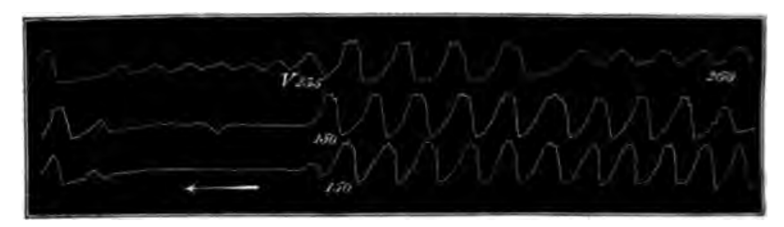


Fig. 26. Intrathoracaler Druck bei Vagusreizung. Nach J. Rosenthal.

als sie die Respirationsfrequenz vermehrt, die einzelnen Inspirationen schwächer macht, und wenn sie zu einem Stillstande führt, dieser

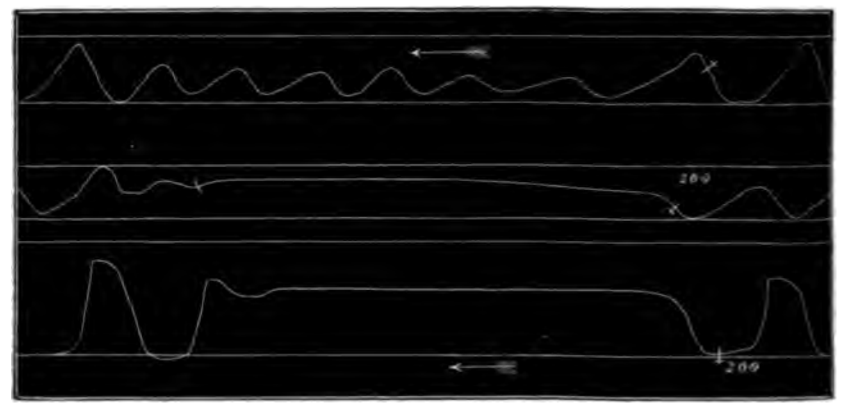


Fig. 27. Verhalten des Zwerchfells bei Vagusreizung. Nach J. Rosenthal.

immer mit einer schwächeren Contraction der Inspirationsmuskeln verbunden ist, als sie den einzelnen, ohne die Reizung erfolgenden Inspirationen zukommt. Ich habe diese Thatsache sowohl an dem Gesammteffect der Athmung als an den einzelnen Muskeln nachge-

1 Rosenthal, Athembewegungen. 1862 u. Arch. f. Physiol. 1880. Suppl.-Bd. S. 34 u. 1881. S. 39.

wiesen. Für den ersteren eignet sich am besten die Registrirung des intrathoracalen Drucks, da die Schwankungen desselben den Arbeitsleistungen der Athemmusculatur proportional sind. Fig. 26 zeigt das Verhalten bei verschiedenen Reizstärken; die kleinen Ausbiegungen der Curven rühren von den Herzcontractionen her. Fig. 27 zeigt dasselbe für den wichtigsten Athemmuskel, das Zwerchfell, aufgeschrieben mittels des oben erwähnten Phrenographen. Die obere Curve zeigt Beschleunigung mit Abflachung der Bewegungen bei schwächerer, die beiden unteren Zwerchfellstillstand bei etwas stärkerer Vagusreizung und zwar die unterste für den Fall, dass beide Vagi durchschnitten sind.

Aus meinen Untersuchungen geht ferner hervor, dass die Stärke der zu erzielenden Contractionen von Inspirationsmuskeln während eines durch Vagusreizung erzielten Stillstands abhängt von der Stärke der vorher bestandenen Thätigkeit des Athemapparats, also von der Beschaffenheit des Blutes.[1] Macht man das Thier apnoisch, so dass gar keine Athmungsthätigkeit vorhanden ist, so hat die Vagusreizung gar keine Wirkung; zieht sich nur das Zwerchfell zusammen, so wirkt die Vagusreizung auch nur auf dieses; besteht endlich Dyspnoe, so dass nicht nur das Zwerchfell sehr starke Contractionen macht, sondern auch andere accessorische Hilfsmuskeln in Thätigkeit sind, so erhält man nicht nur Stillstand des Zwerchfells in sehr stark contrahirtem Zustand, sondern auch dauernde Contraction jener accessorischen Muskeln. Aus diesen Beziehungen erklärt sich auch, warum meist während eines durch Vagusreizung bewirkten Athmungsstillstandes die Zwerchfellscontraction langsam zunimmt, wie dies die mittlere Curve von Fig. 27 deutlich zeigt. Denn während des Zwerchfellstillstandes muss ja, da der Gaswechsel in den Lungen sistirt ist, die Reizstärke im Athmungscentrum zunehmen.

Aus diesem Verhalten kann man nun schliessen, dass die Vagusreizung in der Weise auf das Athmungscentrum einwirkt, dass nicht sowohl die Grösse der von diesem ausgehenden Leistung als vielmehr die Art und Weise, in welcher diese Leistung zur Erscheinung kommt, beeinflusst wird. Ist diese Auffassung richtig, so muss die Durchschneidung beider Vagi die Grösse der Arbeitsleistung des Athemapparats unverändert lassen. Ich habe, um diese zu messen, die Athemgrösse vor und nach Vagusdurchschneidung bestimmt und nicht wesentlich geändert gefunden.[2] Die Messungsmethode war

---

1 Rosenthal, Athembewegungen. S. 144 ff.
2 Derselbe, Athembewegungen. S. 93 ff.

recht unvollkommen, namentlich wegen der grossen durch die Ventile eingeführten Widerstände; auch ist die Athemgrösse ja kein sicheres Maass der Arbeitsleistung des Athemapparates, wie ich dies gleich betont habe. Ich habe neuerdings dafür die directe Bestimmung der Arbeit aus den intrathoracalen Druckschwankungen eingeführt und bin doch zu demselben Ergebniss gelangt.[1] Die Vagusdurchschneidung oder die Vagusreizung verändern zwar die Form und die Zahl der Athembewegungen, lassen aber die Gesammtsumme der vom Athemcentrum geleisteten Arbeit unverändert.

Gegen meine Auffassung der Vaguswirkung hat sich besonders Gad[2] ausgesprochen auf Grund von Versuchen, die er angestellt hat, um die reinen „Ausfallserscheinungen" zu studiren, d. h. die Erscheinungen, welche von der Aufhebung der Leitung in den Vagis *ohne alle Reizung* herrühren. Die blosse Durchschneidung genügt ihm zu diesem Zweck nicht, weil sie eben mit der mechanischen Reizung verbunden ist, von deren Folgen sich Gad (ebenso wie Langendorff u. A.) nach meiner Ueberzeugung übertriebene Vorstellungen macht. Um diese „reinen Ausfallserscheinungen" zu sehen, erkaltet Gad die Nerven schnell unter den Gefrierpunkt. Die Leitung wird allerdings hierdurch aufgehoben, aber zugleich wird eine Reizung bewirkt, welche ja gerade vermieden werden soll. Den Beweis dafür werde ich an einer anderen Stelle führen.

Aus alledem folgt also, dass eine „Hemmung" der Inspiration durch den Vagus nicht nachgewiesen, und dass eine Erklärung des Rhythmus der Athmung dadurch nicht möglich ist, zumal dann immer noch zu erklären bliebe, warum auch nach Vagusdurchschneidung noch rhythmisch geathmet wird. Ich habe nun, um diese Rhythmik zu erklären, eine Hypothese aufgestellt, die freilich nicht viel mehr als ein Bild oder Gleichniss sein kann.[3] Danach kommt die Rhythmik dadurch zu Stande, dass die im Athmungscentrum entstehenden Erregungen nicht unmittelbar auf die motorischen Nervenbahnen übergehen, sondern einen *Widerstand* passiren müssen, durch welchen die continuirliche Erregung in eine discontinuirliche, rhythmische Wirkung umgesetzt wird.

Was diese Hypothese besonders empfiehlt, ist der Umstand, dass sie von den *Hemmungsnerven* eine einfache und klare Vorstellung zu geben gestattet; Hemmung würde danach eine Vermehrung jenes hypothetischen Widerstandes bedeuten, welche die vorhandene Er-

---

1 Rosenthal, Arch. f. Physiol. 1880. Ergänzungsb. S. 34.
2 Gad, Arch. f. Physiol. 1880. S. 1.
3 Rosenthal, Athembewegungen. S. 241 ff. — Bemerkungen u. s. w. S. 28 ff.

regung nicht zu den motorischen Nerven und Muskeln durchdringen lässt. Ich stützte diese Auffassung durch den Nachweis, dass im Laryngeus superior Hemmungsfasern für die Athembewegungen enthalten sind, welche den sonst bekannten Hemmungsfasern ganz analog wirken.[1]

Die Durchschneidung eines oder beider Nn. laryng. sup. hat nur sehr geringfügige Aenderungen der Athembewegungen zur Folge, sogar gar keine, wenn nur die sogenannten Rami interni dieser Nerven durchschnitten werden. Aber dies beweist nur, dass diese Nervenfasern für gewöhnlich nicht im Zustande der Erregung sich befinden. Werden sie aber in ihren Endausbreitungen auf der Schleimhaut des Kehlkopfes erregt, so treten mächtige Aenderungen in den Athembewegungen ein: die Stimmritze wird reflectorisch geschlossen, die Inspiration wird unterbrochen, bei stärkerer Reizung treten active Exspirationen auf — das Ganze stellt den Husten dar. Reizt man nun einen Laryngeus superior, nachdem man ihn vom Kehlkopf abgelöst hat, an seinem centralen Ende mit elektrischen Inductionsströmen, so sieht man bei schwacher Reizung Verlangsamung der Athembewegungen, wobei aber die einzelnen Inspirationen an Tiefe zunehmen, bei stärkerer Reizung absoluten Stillstand des ganzen Respirationsapparats, bei noch stärkerer Reizung endlich können einzelne exspiratorische Muskeln in Contraction kommen. Die Erscheinungen an den Inspirationsmuskeln sind also vollkommen analog denen am Herzen bei Vagusreizung, und wir sind berechtigt, den N. laryngeus superior als einen Hemmungsnerven der Athmung zu bezeichnen.

Es scheint, als ob auch unterhalb des Laryngeus superior noch Fasern im Vagus vorkommen, welche jenen gleich oder doch wenigstens ähnlich sind, nämlich im Laryng. inf. nach Burkart und in den Lungenfasern des Vagus selbst nach Hering u. Breuer. Wie dem aber auch sei, die eigentlichen, von Traube entdeckten Lungenfasern des Vagus, deren Durchschneidung die bedeutsamen Aenderungen im Athmungstypus und deren Reizung die oben besprochenen Veränderungen hervorbringt, sind den Laryngeusfasern gerade entgegengesetzt. Bezeichnen wir jene als *Hemmungsfasern* und erklären wir ihre Wirkung durch eine Vermehrung des hypothetischen Widerstandes im Athemcentrum, so können wir diese zum Unterschied als *regulirende* Fasern bezeichnen und ihre Wirkung d

---

1 Rosenthal, Amtl. Ber. d. deutsch. Naturforschervers. in Kön
S. 122; Compt. rend. LII. S. 754; Athembewegungen. S. 61 ff. 219 ff.

eine Verminderung jenes Widerstandes erklären. Eine solche Erklärung gibt wenigstens von den Folgen der Vagusdurchschneidung und der Vagusreizung eine ausreichende Vorstellung, bei der freilich die Frage, wie die Vermehrung oder Verminderung des Widerstandes zu Stande komme, zunächst ungelöst bleibt.

Wir denken uns also die Regulirung der normalen Athmung so, dass auf der Bahn der Nn. vagi stets Erregungen zum Athemcentrum gelangen, welche die dort entstehende Reizung in einer Reihe schwacher, aber oft erfolgender Innervationen zur Abgleichung bringt. Werden die Vagi durchschnitten, so muss dieselbe Arbeitsleistung in einer geringeren Zahl stärkerer Innervationen hervortreten. Die Summe der in der Zeiteinheit geleisteten Arbeit des Athmungsapparats ist aber davon unabhängig; sie hängt nur ab von dem Sauerstoffgehalt des im Athmungscentrum circulirenden Blutes.

Die stetige Erregung der regulirenden Vagusfasern geht in der Lunge vor sich. Sie kann bedingt sein von der chemischen Beschaffenheit des Blutes oder von der mechanischen Zerrung der Nervenenden in den Lungen durch die Athembewegungen selbst. Für das letztere sprechen einzelne Thatsachen, namentlich die Unterschiede in der Form der Dyspnoe, je nachdem sie durch Hindernisse in den luftzuführenden Wegen oder durch andere Umstände bedingt sind. Eine erschöpfende Behandlung dieser Frage ist aber bis jetzt noch unmöglich, weil das thatsächliche Material noch zu lückenhaft ist. In dieser Beziehung sei hier auf die Versuche von BERNS[1] hingewiesen, welche allerdings auf eine Erregung der Vagusenden durch gewisse Gase, namentlich Kohlensäure, schliessen lassen.

Nachträglicher Zusatz. In einer neueren Publication[2] hat CHRISTIANI die schon oben kurz erwähnten Mittheilungen über Athemcentren und ihre Beziehungen zu den Sinnesnerven vervollständigt. Elektrische, mechanische oder Lichtreizung des N. opticus bewirkt Beschleunigung der Athmung nach Art der Vagusreizung, während mechanische oder elektrische Reizung des Trigeminus dieselbe im exspiratorischen Sinne beeinflusst. Wie der Opticus wirkt auch der Acusticus auf elektrische oder akustische Reizung, ähnlich wie der Vagus, beschleunigend und inspiratorisch. Nach Entfernungen des Grosshirns und der Streifenhügel sind diese Reizwirkungen noch ausgesprochener als ohne diese Operation. Directe Reizung der Hirntheile zeigte, dass im Innern der Sehhügel in geringer Höhe über dem Boden, in der Seitenwand des dritten Ventrikels nahe den Vier-

1 BERNS, Nederl. Arch. voor Genees-en Natuurk. V. p. 179.
2 CHRISTIANI, Monatsber. d. Berliner Acad. Sitz. v. 17. Febr. 1881.

hügeln eine circumscripte Stelle vorhanden ist, deren mechanische, thermische oder elektrische Reizung Stillstand des Zwerchfells in Inspiration oder bei schwächerer Reizung inspiratorisch vertiefte und beschleunigte Athmung verursacht. Trennt man die Sehhügel durch einen Schnitt in der Medianebene, so kann man das betreffende Organ auf jeder Seite einzeln reizen. Im Gegensatz zur Vagusreizung ist die Athmung bei dieser Reizung nicht beschleunigt und dabei verflacht, sondern beschleunigt und zugleich vertieft und zwar nach beiden Richtungen und unter Hinzutreten concomitirender Bewegungen, zuweilen auch nur vertieft ohne Vermehrung der Frequenz. Man kann dieses „Inspirationscentrum“ mechanisch entfernen oder durch grosse Dosen Chloral lähmen. Es ergibt sich dann, dass in der Substanz der vorderen Vierhügel, dicht unter und neben dem Aquaeductus Sylvii, ein „exspiratorisches Centrum“ gelegen ist, welches zum Trigeminus in Beziehung steht und direct oder von diesem Nerven aus erregt werden kann; nach Exstirpation des erstgenannten Centrums ist die Wirksamkeit dieses letzteren so erhöht, dass durch starke Reizung desselben Tod in Exspirationsstillstand erfolgen kann. Ausserdem gibt es noch ein schon von Martin und Booker gefundenes Inspirationscentrum in den hinteren Vierhügeln.

Entfernt man die vorderen Hirntheile durch einen Schnitt hinter den Vierhügeln ganz, dann athmen die Thiere ausserordentlich regelmässig, maschinenartig noch Stunden lang weiter. Verletzungen hinter dieser Stelle führen schneller oder langsamer (je nach dem Ort des Schnitts) den Tod herbei.

Aus diesen Mittheilungen Christiani's geht meines Erachtens hervor, dass die von ihm aufgefundenen „Centra“ nicht diesen Namen in dem Sinne führen können, in welchem wir ihn oben S. 244 ff. definirt haben. Das *eigentliche Athemcentrum*, d. h. dasjenige Organ, an dessen Integrität der normale Ablauf der Athembewegungen gebunden ist, liegt offenbar hinter der eben erwähnten Schnittgrenze. Was vor derselben liegt, ist zur normalen, regelmässigen Athmung nicht nothwendig. Doch kann durch Reizung solcher Theile etwas zu den normalen Athembewegungen hinzugefügt werden, entweder im Sinne der Inspiration oder der Exspiration. Wir können diese Theile daher füglich als *respiratorische Hilfscentren* bezeichnen. Durch ihre Vermittlung kommt, wie es scheint, der Einfluss der Sinnesnerven und wohl auch der psychischen Erregungen auf die Athmung zu Stande, wahrscheinlich auch der der Gefühlsnerven. Die Vagusfasern dagegen stehen in directer Beziehung zu dem eigentlichen Athemcentrum, auf das sie unmittelbar einwirken,

weshalb auch Exstirpation des Grosshirns und Narcotisirung[1] auf ihre Wirkung ohne Einfluss sind.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass nach einer vorläufigen Mittheilung von GRAHAM[2] der N. splanchnicus ebenso auf die Athmung wirkt wie der N. laryng. superior.

1 Sehr grosse Dosen Chloral heben jedoch, wie ich gefunden habe, die Wirkung der „Traube'schen Fasern" auf.

2 J. C. GRAHAM, Arch. f. d. ges. Physiol. XXV. S. 379. 1881.

DIE

PHYSIOLOGIE DER THIERISCHEN WÄRME

VON

PROF. DR. J. ROSENTHAL IN ERLANGEN.



ERSTES CAPITEL.

Grundbegriffe und Messungsmethoden.

I. Vorbemerkungen.

Dass der Mensch und die ihm nächst verwandten Thiere eine Temperatur haben, welche die der Umgebung oft sehr bedeutend übertrifft, ist eine so leicht zu beobachtende Thatsache, dass sie schon den ältesten Physiologen bekannt sein musste. Diese Erscheinung führte daher zur Unterscheidung jener Thiere (der Säuger und der Vögel) als *warmblütiger* Thiere von allen übrigen, welche im Gegensatz zu diesen *kaltblütige* genannt wurden. Da aber diese letzteren unter Umständen sogar eine höhere Temperatur annehmen können, als die ersteren in der Regel zu haben pflegen, so ist die von BERGMANN[1] eingeführte Bezeichnung vorzuziehen. BERGMANN hat nämlich mit Recht darauf hingewiesen, dass der Unterschied der beiden Thierreihen hauptsächlich darin bestehe, dass die Thiere der ersten Reihe unter verschiedenen äusseren Umständen, namentlich bei sehr wechselnden Temperaturen der Umgebung, immer *nahezu* dieselbe Temperatur behalten, während die der zweiten Reihe je nach den Umständen sehr grosse Unterschiede zeigen können. Er nennt deshalb die ersteren: *Thiere mit constanter Temperatur* oder *homoiotherme Thiere*, die letzteren: *Thiere mit wechselnder Temperatur* oder *poikilotherme Thiere.*

Wenn die homoiothermen Thiere in einer Umgebung, welche zuweilen um 40° und noch mehr niedriger temperirt ist als sie selbst, wo sie also fortwährend grosse Mengen von Wärme an die Umgebung verlieren, ihre eigene hohe Temperatur bewahren, so muss offenbar Wärme in ihnen entstehen oder producirt werden. Es kann

1 BERGMANN, Göttinger Studien. Abth. I. S. 595 f.

nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kein Zweifel darüber bestehen, dass diese *Wärmebildung* durch die oxydativen Processe zu Stande kommt, welche das Wesentlichste dessen ausmachen, was wir den *Stoffwechsel* der Thiere nennen. Da nun aber auch bei den poikilothermen Thieren derselbe Stoffwechsel, wenngleich meistens in geringerem Grade, besteht, so wird auch in ihnen während des ganzen Lebens stets Wärme gebildet. Dementsprechend ist auch in der That die Temperatur derselben in der Regel[1] etwas, wenngleich zuweilen nur um ein geringes, höher als die der Umgebung. Das Verhalten beider Thierreihen ist deshalb nur ein gradweise verschiedenes, indem einerseits die Menge der gebildeten Wärme geringer, andererseits die Abgabe derselben an die Umgebung grösser sein kann, woraus dann von selbst ein geringerer Unterschied zwischen der Temperatur des Thieres und der der Umgebung folgen muss.

II. Thermometer.

Zum Verständniss der Wärmeverhältnisse eines Thiers ist es offenbar nothwendig, die beiden Factoren zu kennen, von welchen seine Temperatur bedingt sein muss: erstlich die Menge der in jedem Augenblick gebildeten Wärme, zweitens der Theil derselben, welchen das Thier an seine Umgebung abgibt. Sind diese beiden einander gleich, so muss die Temperatur des Thieres constant bleiben. Dieser Fall ist wenigstens annähernd bei den homoithermen Thieren verwirklicht. Die Temperatur, welche ein solches Thier hat, nennen wir seine *Eigenwärme*.

Zur Bestimmung der Eigenwärme bedienen wir uns bekanntlich des Thermometers, in einzelnen besonderen Fällen auch des Thermomultiplicators. Beide messen die Temperatur unter Zuhilfenahme einer thermometrischen Substanz, welche in der Regel mit dem zu messenden Körper in unmittelbare Berührung gebracht und so lange gelassen wird, bis man annehmen kann, dass die Temperatur in der thermometrischen Substanz und in dem zu messenden Körper die gleiche sei. Die thermometrische Substanz aber zeigt ihre eigene Temperatur (und damit auch die des zu messenden Körpers) an entweder durch ihr Volum (Thermometer im engern Sinne) oder durch ihren elektrischen Zustand (Thermomultiplicator).

Das *Thermometer*. Jeder Körper kann als thermometrische Substanz dienen, denn alle Körper haben die gleiche Eigenschaft, dass

---

1 Von den Ausnahmen wird im 2. Capitel die Rede sein.

ihre Volumina mit wechselnden Temperaturen wechseln und zwar mit steigenden Temperaturen zunehmen, mit abnehmenden Temperaturen abnehmen. Davon gibt es nur wenige Ausnahmen, worunter die bekannteste die ist, dass Wasser bei der Temperatur von ungefähr 4° C. seine grösste Dichtigkeit hat, bei niedrigeren Temperaturen also ein grösseres Volum einnimmt als bei dieser besonderen Temperatur. Die Grösse dieses Volumwechsels bei gleichen Temperaturdifferenzen ist aber für verschiedene Körper sehr verschieden, namentlich sind die Gase in dieser Beziehung sehr viel empfindlicher als die tropfbaren Flüssigkeiten, diese wieder viel empfindlicher als die festen Körper. Demnach eignen sich alle Körper mehr oder weniger zu Thermometern; aus Zweckmässigkeitsgründen aber wenden wir meistens Quecksilber als thermometrische Substanz an.

Flüssigkeiten, deren Volum gemessen werden soll, müssen in ein Gefäss eingeschlossen werden. Denken wir uns ein genau cylindrisches Gefäss theilweise mit Quecksilber gefüllt, und nimmt das Volum des Quecksilbers zu oder ab, so steigt und sinkt das Oberflächenniveau des Quecksilbers im Gefässe. Ist der Querschnitt des letzteren überall derselbe, so wird die Niveauänderung stets der Volumsänderung genau proportional sein, die Volummessung ist dadurch in eine einfache Längenmessung verwandelt.[1]

Es ist aber gar nicht nothwendig, dass der Querschnitt des Gefässes überall gleich sei; er braucht dies nur innerhalb desjenigen Theils zu sein, innerhalb dessen die Niveauveränderungen vor sich gehen. Sei g (Fig. 1) ein irgendwie gestaltetes Gefäss, r ein damit verbundenes Rohr von überall gleichweitem Querschnitt, seien a und b die äussersten Grenzen, zwischen denen das Quecksilberniveau bei den verschiedenen in Betracht kommenden Temperaturen sich bewegt, dann können wir aus dem jedesmaligen Niveaustande des Quecksilbers in der Röhre das Volum desselben berechnen. Ja diese Einrichtung bietet uns noch den Vortheil, dass geringe Volumsveränderungen

b
r
a
g

Fig. 1.

[1] Genau genommen messen wir dabei nicht die wirkliche, sondern nur die scheinbare Ausdehnung des Quecksilbers. Denn da das Gefäss selbst sich gleichfalls ausdehnt, wenngleich weniger als das Quecksilber, so ist das, was wir messen, der Ueberschuss der Volumzunahme des Quecksilbers über die Volumzunahme des Gefässes. Deshalb sind die Angaben zweier Thermometer nur dann vollkommen genau vergleichbar, wenn ihre Gefässe aus derselben Glassorte gefertigt sind. Doch ist der Fehler, welcher durch Vernachlässigung der Gefässausdehnung entstehen kann, zu gering, um von uns weiter in Betracht gezogen zu werden.

des Quecksilbers schon erhebliche Niveauverschiebungen in der Röhre bewirken, wenn diese enger ist als das Gefäss, ein Umstand, welcher offenbar der Genauigkeit und Empfindlichkeit der Messungen zu Gute kommt. Denken wir uns nun noch das Rohr oben geschlossen, nachdem durch Kochen des Quecksilbers alle Luft ausgetrieben worden, dann ist das *Thermometer* fertig.

Die Grenzen *a* und *b*, zwischen denen die Verschiebung des Quecksilberniveaus vor sich geht, sind zunächst ganz willkürlich gewählt. Um jedoch die Angaben verschiedener Thermometer unter einander vergleichbar zu machen, ist man übereingekommen, gewisse feste Temperaturen als Grenzpunkte zu wählen. Als solche sind jetzt fast überall anerkannt: als unterer Grenzpunkt die Temperatur, bei welcher reines Eis schmilzt, als oberer Grenzpunkt die Temperatur des aus siedendem Wasser bei einem Atmosphärendruck von 760 mm *Hg* entstehenden Dampfes. Man bezeichnet daher den unteren Grenzpunkt als Eispunkt, den oberen als Siedepunkt. Den Raum zwischen beiden theilt man in eine Anzahl gleicher Theile, welche Grade genannt werden; bei der in wissenschaftlichen Untersuchungen jetzt fast allgemein gebräuchlichen Scala von *Celsius* sind es deren 100. Bei dieser Scala steht daher bei dem Eispunkt die Zahl 0, bei dem Siedepunkt die Zahl 100. 50° bedeutet daher bei diesem Thermometer eine Temperatur, bei welcher die Quecksilbersäule gerade in der Mitte steht zwischen dem Stand, welchen sie bei dem Eispunkt und dem, welchen sie beim Siedepunkt hat. Temperaturen, welche niedriger sind als der angenommene Nullpunkt, werden durch ein vorgesetztes — Zeichen ausgedrückt. Bei dem Thermometer von Réaumur ist der Raum zwischen Eispunkt und Siedepunkt nur in 80 Grade getheilt. 1 Grad der Réaumur'schen Scala (1° R.) ist daher gleich 1 1/4 Grad der Celsius'schen Scala (1°,25 C.). Ich werde alle Temperaturangaben stets in der letzteren Scala rechnen und da, wo ausnahmsweise andere Scalen gemeint sind, dies ausdrücklich bemerken. In englischen Schriften findet man noch meist die von Fahrenheit angegebene Scala benutzt. Bei dieser ist der Nullpunkt nicht bei der Temperatur des schmelzenden Eises, sondern bei einer Temperatur angenommen, welche man erhält durch Mischung schmelzenden Eises mit Salmiak oder Kochsalz. Den Raum zwischen diesem seinem Nullpunkt und dem Siedepunkt theilt Fahrenheit in 180 Grade. Bei dem Nullpunkt der beiden andern Scalen steht bei Fahrenheit die Zahl 32[1]. Um daher Fahrenheitgrade in

1 Die eigenthümliche Scala von Fahrenheit wird gewöhnlich erklärt durch den Umstand, dass ihr Urheber die Anwendung des — Zeichens für niedere Tem-

Celsius- und Réaumurgrade zu verwandeln, muss man von ersteren 32 abziehen und den Rest mit $^5/_9$ bezw. $^4/_9$ multipliciren. Allgemeine Formeln für die Verwandlung der Angaben einer Scala in die einer andern sind:

$$t^0\ R. = 1{,}25\ t^0\ C. = 2{,}25\ t + 32^0\ F.$$
$$t^0\ C. = 0{,}8\ t^0\ R. = 1{,}8\ t + 32^0\ F.$$
$$t^0\ F. = (t-32)\ .\ {}^4/_9{}^0\ R. = (t-32)\ .\ {}^5/_9{}^0\ C.$$

Zu grösserer Bequemlichkeit für das Studium älterer und namentlich englischer Schriften gebe ich im Anhange eine Reductionstabelle der drei Scalen:

Der Erfinder des Thermometers ist Galilei (zwischen 1592 und 1597). Sein Instrument war ein Luftthermometer, bei welchem übrigens auf den Luftdruck keine Rücksicht genommen war, so dass seine Angaben nur einen geringen Grad von Genauigkeit hatten. Seine jetzige Gestalt erhielt das Instrument durch den Grossherzog von Toscana, Ferdinand II. (etwa 1654); es enthielt Alkohol als thermometrische Substanz. Der Nullpunkt dieser Thermometer war der auch jetzt noch gebräuchliche Eispunkt; als oberen festen Punkt benutzte man die Sonnenwärme, die Temperatur des menschlichen Körpers u. dgl., was natürlich eine gewisse Unsicherheit der Graduirung mit sich brachte. Newton empfahl zuerst den Siedepunkt zu benutzen (1680), und Halley wies nach, dass derselbe

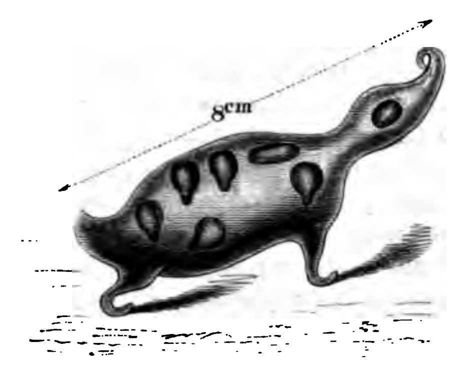


Fig. 2. Thermoskop des Grossherzogs Ferdinand II. von Toskana.

wirklich constant sei (1688). Derselbe empfahl auch das Quecksilber als thermometrische Substanz. Fahrenheit erwarb sich grosse Verdienste um die Verfertigung guter Instrumente (um 1720). Seine Thermometer waren

peraturen vermeiden wollte. Allerdings hielt F. diese Temperatur, welche im Winter 1709 zu Danzig herrschte, für die niedrigste, welche die Natur hervorbringen könne. Aber für die Wahl derselben als Nullpunkt war doch sehr entscheidend, dass die Temperatur des menschlichen Körpers (gemessen in der Mund- oder Achselhöhle) ungefähr auf den Theilstrich 100° seiner Scala fiel. Denn diese benutzte er neben der Temperatur der angegebenen Kältemischung und der eines Gemisches von Eis und Wasser zur Graduirung seiner Thermometer. Vgl. Poggendorf, Gesch. d. Physik. S. 519.

die ersten, welche unter einander übereinstimmten, also eine wirkliche Messung zuliessen.

Schon die ältesten Thermometer wurden zur Messung der Körperwärme und ihrer Veränderungen bei Krankeiten benutzt. In eigenthümlicher Weise geschah dies mit einem von dem genannten Grossherzog Ferdinand II. erfundenen Instrument. In einem nur Alkohol und etwas Luft enthaltenden Glasgefäss befinden sich unten mit einer Oeffnung versehene, zum Theil mit Luft gefüllte Glaskugeln, welche verschiedene Farbe haben und verschieden grosse Luftmengen enthalten. Dieselben sind so abgeglichen, dass die Kugeln bei verschiedenen Temperaturen zu Boden sinken, indem das specifische Gewicht des Alkohols durch seine Ausdehnung sich ändert. Ein derartiges Instrument, welches in der Londoner Ausstellung wissenschaftlicher Apparate 1876 zu sehen war, ist in Fig. 2 abgebildet. Es stammt aus den Sammlungen der Accademia del cimento, hat die Form eines kleinen Froschs und wurde am Arm befestigt. Der von einigen Schriftstellern (z. B. WUNDERLICH[1]) als Erfinder des Thermometers genannte Arzt SANCTORIUS hat dasselbe nicht selbst erfunden, sondern von GALILEI kennen gelernt und zur Bestimmung der Fieberwärme benutzt.

III. Beschaffenheit des Thermometers.

Wie wir schon gesehen haben, ist die Verbindung einer engen Röhre mit einem grösseren Gefäss vortheilhaft, weil dadurch gleiche Temperaturdifferenzen grössere Verschiebungen der Quecksilbersäule bewirken, das Thermometer also *empfindlicher* wird. Um ein recht empfindliches Thermometer zu erhalten, müsste man also ein recht grosses Quecksilbergefäss und eine recht enge Röhre wählen. Doch darf die Grösse des Gefässes gewisse Grenzen nicht überschreiten. Denn 1. würde dadurch das Einführen desselben in Körperhöhlen, enge Gänge u. dgl. erschwert werden; 2. da mit der Grösse des Gefässes die Menge des darin enthaltenen Quecksilbers zunimmt, so wird dieses, wenn es vor der Einführung in den zu messenden Körper wärmer oder kälter war als dieser, die Temperatur desselben ändern, was freilich nur dann von erheblichem Belang sein kann, wenn die Masse des zu messenden Körpers nicht sehr gross ist im Vergleich zu der Masse des Quecksilbers; 3. je grösser die Quecksilbermenge im Gefäss ist, desto länger dauert es, bis sie ganz und gar die Temperatur des zu messenden Körpers angenommen hat; schwankt diese schnell hin und her, so wird das Thermometer diesen Schwankungen nicht zu folgen vermögen, sondern einen mittleren Stand einnehmen. Ein solches Thermometer nennen wir *träge*.

1 WUNDERLICH, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 2. Aufl. (1870) S. 34.

Die Enge der Thermometerröhre findet eine Grenze nur in der noch hinreichend deutlichen Sichtbarkeit des Quecksilberfadens. Um diese bei verhältnissmässig engen Röhren zu erhöhen, kann man den Querschnitt plattgedrückt statt kreisrund machen. Sehr enge Röhren können die später zu erwähnenden Maximumthermometer haben, da sie die Ablesung unter den günstigsten Beleuchtungsbedingungen gestatten.

Die Form des Quecksilbergefässes ist an und für sich gleichgiltig, doch giebt man demselben meistens cylindrische Gestalt, was auch die Einführung in enge Räume wesentlich erleichtert. Sehr zu empfehlen für physiologische oder pathologische Beobachtungen sind die aus einem starkwandigen engen Glasrohr, an welches unten ein dünnwandiges cylindrisches Gefäss angeblasen wird, gefertigten, welche die Theilung auf dem Glasrohr eingeätzt haben. Ist das Rohr an der Rückseite weiss emaillirt, so erleichtert dies sehr das Ablesen.

Je enger das Rohr ist im Verhältniss zur Grösse des Gefässes, desto empfindlicher ist das Thermometer, wie wir gesehen haben. Für physiologische und pathologische Zwecke muss der Raum eines Grades gross genug sein, um noch eine Theilung in Zehntel zuzulassen, und für feinere Versuche sollen die Zehntelstriche so weit von einander stehen, dass die Schätzung der Hundertstel noch möglich ist. Je empfindlicher das Thermometer ist, desto länger wird die Scala sein müssen. Da wir aber bei einem für physiologische und pathologische Zwecke bestimmten Thermometer nicht die ganze Länge der Scala brauchen, da Temperaturen unter 20—25° und über 45° mit demselben meistens nicht gemessen werden sollen, so genügt es, das Thermometer so einzurichten, dass nur dieser Theil der Scala vorhanden ist, indem der Verfertiger gerade soviel Quecksilber in das Gefäss bringt, dass die Säule bei 20° nahe dem untern Ende der Röhre und bei 45° nahe dem oberen Ende der Röhre steht. Damit das Thermometer, wenn es zufällig einer höheren Temperatur ausgesetzt wird als 45°, nicht durch das sich ausdehnende Quecksilber gesprengt werde, ist es gut, am oberen Ende des Rohrs eine kleine Erweiterung anzubringen, welche das überschüssige Quecksilber aufnehmen kann.

IV. Prüfung des Thermometers.

Bevor man mit einem Thermometer arbeitet, ist es nöthig, sich von der Richtigkeit seiner Angaben zu überzeugen. Auch ein sorgfältig gefertigtes Thermometer verändert sich im Laufe der Zeit, da

es luftleer ist und deshalb der äussere Luftdruck das dünne Glasgefäss comprimirt. Aus diesem Grunde steigt daher der Nullpunkt allmählich und erreicht erst nach längerer Zeit einen festen Stand. Der Verfertiger soll daher, nachdem er das Quecksilber ausgekocht, alle Luft ausgetrieben und das Rohr oben zugeschmolzen hat, dasselbe erst sehr lange liegen lassen, ehe er die Eintheilung vornimmt. Dennoch findet man meist, dass die Thermometer sich noch nachträglich etwas ändern, so dass man gut thut, sie von Zeit zu Zeit immer wieder zu prüfen. Ist das Instrument mit einer Theilung von 0—100° versehen, so prüft man die Richtigkeit dieser festen Punkte, indem man erst dies Instrument in einem Gefäss ganz mit kleinen Eisstücken oder reinem Schnee umgibt, sodass der Nullpunkt eben hervorragt, und wartet bis das Eis zu schmelzen beginnt, während man das Schmelzwasser durch eine, nahe dem Boden des Gefässes angebrachte Oeffnung abtropfen lässt. Dann stellt man das Thermometer in einem cylindrischen Gefäss über siedendem Wasser so auf, dass es ganz von dem Wasserdampf umgeben ist. Die erstere Prüfung ist die wichtigere und genügt auch für sich schon, wenn das Instrument von einem zuverlässigen Verfertiger herrührt, wo es hauptsächlich darauf ankommt, festzustellen, ob und wieviel das Gefäss sich seit der Bestimmung der festen Punkte verkleinert hat. Man bringt also das Thermometergefäss und das untere Ende des Rohrs in das Eis und wartet, bis die Quecksilbersäule einen festen Stand angenommen hat. Steht sie, wie es häufig der Fall sein wird, etwas höher als der Nullpunkt, z. B. bei 0,1, so notirt man diese Abweichung, und hat dann also von allen Angaben des Thermometers stets $^1/_{10}{}^0$ als Correction des vorhandenen Fehlers abzuziehen.

Dabei ist vorausgesetzt, dass die Theilung selbst richtig ist, und dass das Thermometerrohr überall gleich weit sei, so dass also gleich lange Strecken der Röhre an ihren verschiedenen Stellen immer stets gleichen Rauminhalt haben. Will man sich davon noch besonders überzeugen, so verfährt man folgendermaassen: Man trennt, indem man das Thermometer umkehrt und es gelinde auf den Tisch aufstösst, ein Stück des Quecksilberfadens von der übrigen Quecksilbermasse ab. Man legt das Thermometer horizontal und sieht, zwischen welchen Theilstrichen der Faden steht; angenommen er reiche von 93—100, so ist seine Länge = 7 Theilen. Nun bringt man durch Neigen des Thermometers den Faden an andere Stellen der Scala; ist das Rohr genau cylindrisch, dann muss der Faden überall dieselbe Länge behalten.

Hat man es mit einem Thermometer zu thun, welches nur zwi-

schen 20 und 45° etwa getheilt ist, so kann man weder den Eispunkt noch den Siedepunkt direct controliren. Man prüft dann das Thermometer, indem man es mit einem guten, vorher geprüften *Normalthermometer* vergleicht. Zu diesem Zweck befestigt man die beiden Thermometer nahe nebeneinander so, dass die Gefässe beider genau in gleicher Höhe stehen innerhalb eines dünnwandigen Becherglases, welches von einem weiteren Gefäss umgeben ist. Man giesst nun Wasser in das Becherglas, dessen Temperatur man durch Zugiessen warmen Wassers nach und nach alle Temperaturen von 20 bis 45° durchlaufen lässt. Nach jedem Zugiessen rührt man sorgfältig mit einem Glasstab um und wartet, bis beide Thermometer einen festen Stand angenommen haben. So notirt man die zusammengehörigen Angaben der beiden Thermometer für möglichst viele Temperaturen innerhalb jener Grenzen und erhält, falls das geprüfte Thermometer falsch sein sollte, eine Correctionstabelle, mit Hilfe deren man doch mit ihm richtige Messungen ausführen kann.

V. Maximumthermometer und metastatisches Thermometer.

Da die zu messende Eigenwärme der Thiere in der Regel höher ist als die Temperatur der umgebenden Luft, so kann man sich mit Vortheil der *Maximumthermometer* bedienen, welche die erreichte oberste Temperaturgrenze auch später noch, nach der Entfernung vom Orte der Messung, abzulesen gestatten. Diese Einrichtung bietet den schon erwähnten Vortheil, dass man die Ablesung an einem hellen Orte und in der günstigsten Lage des Instruments zum Auge und zum Licht vornehmen kann. Man kann deshalb die Röhren dieser Thermometer viel enger machen als sonst möglich wäre, und deshalb bei geringer Grösse des Gefässes dennoch eine sehr grosse Empfindlichkeit erzielen. Die in neuester Zeit sehr in Aufnahme gekommene Form des Maximumthermometers für physiologische und klinische Zwecke ist die von Ehrle[1] empfohlene. Wie wir schon gesehen haben, ist der Raum der Thermometerröhre oberhalb des Quecksilberfadens luftleer gemacht, um jeden Widerstand für die Ausdehnung des Quecksilbers zu beseitigen. Bei diesen Maximumthermometern aber ist bei der Anfertigung ein sehr kleines Luftbläschen in der Röhre eingeschlossen worden, welches einen oberen kurzen Abschnitt des Quecksilberfadens von der übrigen Quecksilbermasse trennt. Oberhalb dieses kurzen Quecksilberfadens ist die Luft, wie

---

1 Berl. klin. Woch. 1869. Nr. 9.

gewöhnlich, ausgetrieben worden. Wird nun das Thermometer höheren Temperaturgraden ausgesetzt, so treibt das sich ausdehnende Quecksilber das Luftbläschen und damit den oberen Quecksilberfaden so lange vor sich her, bis der höchste Stand erreicht ist. Erkaltet dann das Quecksilber wieder und zieht sich zusammen, so bleibt der obere Faden (*ab*, Fig. 3) wegen der Reibung in der engen Röhre an seinem Platze stehen und zeigt so das Maximum der erreichten Temperatur an. Will man eine neue Messung vornehmen, so bringt man durch gelindes Aufstossen des Thermometers auf den Tisch den Quecksilberzeiger *ab* wieder nach unten, so weit, dass er jedenfalls tiefer steht als die neue, zu messende Temperatur ist. Bei der nun vorzunehmenden Messung muss dann der Zeiger wieder steigen und zeigt also wieder die neue Messung richtig an.

Fig. 3. Maximum-thermometer.

Zu den Maximumthermometern müssen auch die *Ausflussthermometer* gerechnet werden, von denen KRONECKER & MEYER[1] für physiologische Zwecke Gebrauch gemacht haben. Das Gewichts- oder Ausflussthermometer ist von DULONG & PETIT angegeben worden. Ein Glasgefäss, welches in eine capilläre Spitze ausgezogen ist, wird vollkommen mit Quecksilber gefüllt. Wird es später einer höheren Temperatur ausgesetzt, so fliesst ein Theil des Quecksilbers aus, und man kann aus dem Gewichtsverlust die Temperatur bestimmen, welche das Thermometer erreicht hatte. KRONECKER & MEYER liessen solche Thermometer von so geringer Grösse anfertigen, dass sie von Thieren verschluckt oder in die Blutgefässe gebracht werden konnten. Sie bestimmten die erreichte Maximaltemperatur, indem sie nachträglich das Thermometer so weit erwärmten, dass das Quecksilber eben die capillare Spitze erreichte.

Eine besondere Einrichtung hat auch WALFERDIN's *metastatisches Thermometer*. Dasselbe sieht aus wie ein gewöhnliches Thermometer mit kleinem Gefäss und sehr engem Rohr. Am oberen Ende ist das Rohr noch besonders verengt (Fig. 4, bei *a*) und oberhalb dieser Verengerung mit einer birnförmigen Erweiterung (*b*) versehen. Will man das Thermometer gebrauchen, so erwärmt man es erst durch Einsenken in warmes Wasser von über 40° derart, dass ein grosser Theil des Quecksilbers in die Erweiterung *b* übertritt. Man

1 Arch. f. Physiol. 1878. S. 546. 1879. S. 567.

bringt nun das Thermometer in Wasser von 40°, dessen Temperatur man genau mittelst eines Normalthermometers auf diesem Grad erhält, und wenn das Thermometer die Temperatur angenommen hat, hebt man es mit einem plötzlichen Ruck aus dem Wasser. Der Quecksilberfaden reisst nun an der verengten Stelle *a*, ein Theil des Quecksilbers bleibt in der Erweiterung *b*, der Rest bildet mit dem im Gefäss befindlichen Quecksilber das zu benutzende Thermometer. Auf der Röhre ist eine willkürliche Theilung, z. B. in Millimeter angebracht. Man bringt nun das Thermometer in Wasser, dessen Temperatur mittelst des Normalthermometers gemessen wird und 38° betragen mag; man liest genau den Stand der Quecksilbersäule ab; er sei bei dem Theilstrich 30. Man kühlt das Wasser auf 37° ab und findet dabei den Quecksilberstand beim Theilstrich 10. Dann entspricht also ein Theilstrich der willkürlichen Scala = 0°,05 und das Thermometer ist im Stande Temperaturen von 37 bis nahe an 40° mit grosser Schärfe zu messen, denn da man 1/5 Millimeter noch gut schätzen kann, ist das Thermometer im Stande, Hundertstel Grade anzugeben. Man sieht leicht, wie man verfahren muss, wenn man Temperaturen über 40° oder unter 37° zu messen hat. Man muss eben stets das Thermometer vorher auf eine Temperatur bringen, welche etwas über der zu messenden liegt, und das Thermometer ist trotz seiner Empfindlichkeit und trotz seiner geringen Länge für einen sehr grossen Theil der Scala brauchbar. Die Grenzen seiner Brauchbarkeit sind gegeben: nach *unten* durch die niederste Temperatur, bei welcher noch ein Theil des Quecksilbers innerhalb der Röhre steht; nach *oben* durch diejenige Temperatur, bei welcher die obere Erweiterung das Quecksilber aufzunehmen vermag. Vorausgesetzt ist, dass die Röhre wirklich genau cylindrisch ist, dass also gleichen Längen auch wirklich gleiche Volumina entsprechen. Dieses Thermometer ist besonders von Claude Bernard bei seinen Versuchen über die Temperaturtopographie benutzt worden. Die Umständlichkeit des Verfahrens hat jedoch eine grössere Verbreitung desselben verhindert.

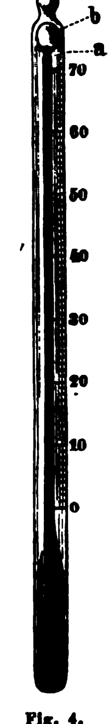


Fig. 4. Walferdin's Thermometer.

VI. Verfahren bei der Benutzung des Thermometers.

Jede Thermometerbeobachtung erfordert gewisse Vorsichtsmassregeln, von deren Befolgung der Grad ihrer Zuverlässigkeit abhängt.

Genau genommen sollte die ganze Quecksilbermasse, also nicht blos der im Gefäss, sondern auch der in der Röhre befindliche Theil derselben, ganz in das Mittel, dessen Temperatur gemessen werden soll, versenkt sein, so dass nur gerade eben die Kuppe der Quecksilbersäule, der Ablesung wegen, herausragt. Denn wenn das Quecksilber in der Röhre eine andere Temperatur hat wie das im Gefäss, so ist auch sein Volum ein anderes und bedingt einen Fehler der Bestimmung. Je kleiner der in der Röhre befindliche Theil des Quecksilbers im Vergleich zu dem im Gefäss befindlichen Theil ist, desto kleiner wird dieser Fehler, desto eher kann er also vernachlässigt werden. Die Forderung aber, dass mindestens das Thermometergefäss ganz von dem zu messenden Mittel umhüllt sei, ist ganz unerlässlich. Und dennoch ist sie bei physiologischem Versuch oft schwer oder gar nicht zu erfüllen. Wir benutzen freilich meistens Höhlen des Körpers, in welche man das Thermometergefäss einführen kann, den Mastdarm z. B. oder die Scheide, oder wir verwandeln eine zugängliche Stelle durch Anlagerung eines anderen Körpertheils in eine solche Höhle, wie das z. B. mit der Achselhöhle geschieht, welche durch Anlagerung des Arms an den Brustkorb in einen geschlossenen, das Thermometergefäss ganz umhüllenden Hohlraum verwandelt wird. Wenn jedoch die Temperatur der Haut gemessen werden soll, dann ist die vollständige Umhüllung des Thermometergefässes entweder gar nicht oder doch nur sehr schwer zu erreichen, und die hierdurch herbeigeführte Unsicherheit der Messung ist bei der Kritik der gewonnenen Ergebnisse in Betracht zu ziehen.

Zweitens ist zu beachten, dass das Quecksilber des Thermometers die Temperatur des umgebenden Mittels immer erst nach einiger Zeit ganz angenommen haben kann, dass also die Ablesung fehlerhaft ausfallen muss, wenn sie zu früh erfolgt. Diese zur Erreichung des richtigen Standes erforderliche Zeit ist um so grösser, je grösser die Quecksilbermasse ist, wie wir schon S. 294 gesehen haben. Man wird daher den Grad der Trägheit des Thermometers kennen lernen und bei den Beobachtungen so lange warten müssen, dass man sicher ist, richtige Werthe zu erhalten. Handelt es sich nicht um schnelle Temperaturschwankungen (wobei ja träge Thermometer überhaupt nicht zu gebrauchen sind), so muss das Thermometer nach Verlauf einer gewissen Zeit einen festen Stand annehmen und man kann seinen Stand für den wahren ansehen, wenn er sich während einiger Minuten nicht mehr geändert hat. Ist das Quecksilbergefäss klein, wie bei den feinen, zu physiologischen Zwecken

gefertigten Thermometern jetzt meist der Fall zu sein pflegt, so genügen 2—3 Minuten, um diesen festen Stand zu erreichen, bei grösserem Quecksilbergefäss aber dauert es oft 10—15 Minuten und darüber. Man kann diese Zeit erheblich abkürzen, wenn man das Thermometer vorher annähernd auf die Temperatur bringt, welche der zu messende Körper hat, also bei Messungen am Menschen auf etwa 37°. Dieses Verfahren ist auch dann anzurathen, wenn der zu messende Körper eine so geringe Masse hat, dass durch die Berührung mit dem Thermometer seine Temperatur selbst merklich geändert werden könnte, ein Fall, der freilich bei Messungen am Menschen nicht vorliegt.

Endlich ist noch bei den Ablesungen des Thermoterstands die Vermeidung der Parallaxe zu beachten, welche einen um so grösseren Fehler bedingen kann, je entfernter die Quecksilbersäule von der dahinter befindlichen Scala ist. Man hat deshalb darauf zu sehen, dass die Augenaxe während der Ablesung senkrecht auf das Thermometer gerichtet ist. Bei den oben beschriebenen Maximumthermometern ist das leicht zu erreichen, indem man das Thermometer vertical so hoch hält, dass das obere Ende des Zeigers gerade in der Höhe des Auges sich befindet. Bei den andern Thermometern, welche in ihrer Lage am Körper abgelesen werden müssen, kann das Ablesen Schwierigkeiten machen; man wird jedoch zum Ziel gelangen, wenn man bei den Thermometern mit durchscheinender Scala auf Milchglas oder auf dem Thermometerrohr selbst einen leuchtenden Körper (ein brennendes Streichholz genügt) oder ein Licht reflectirendes Spiegelchen in passender Lage hinter das Thermometer hält und so abliest.

VII. Thermoelektrische Temperaturmessung.

Von der Temperaturmessung durch das Thermometer unterscheidet sich die mit dem *Thermomultiplicator* wesentlich dadurch, dass man niemals absolute Temperaturen, sondern nur Temperaturdifferenzen misst. Ist dabei die eine der beiden Temperaturen bekannt, so ergibt sich dann die andere gleichfalls.

In einem aus zwei oder mehr verschiedenen Metallen gebildeten Kreise entsteht ein elektrischer Strom, sobald eine der Contactstellen eine andere Temperatur hat als die anderen. Beschränkt man sich auf zwei Metalle, so ist die Stärke des Stroms abhängig von der Natur der Metalle und der Temperaturdifferenz der beiden Berührungsstellen und ist, innerhalb gewisser Grenzen, der Temperatur-

differenz direct proportional. Ist in den Kreis ein Multiplicator eingeschaltet, durch welchen die Stromstärke gemessen werden kann, so kann daraus die Temperaturdifferenz und, wenn die Temperatur der einen Contactstelle bekannt ist, die der anderen gefunden werden.

Man kann die Contactstellen an einander löthen, da durch die Einführung des Löthmetalls an den Verhältnissen nichts geändert und die Gleichmässigkeit der Contacte dadurch gesichert wird. Den Löthstellen gibt man je nach dem Zweck verschiedene Formen: Nadelform, um sie in die Gewebe einstechen zu können, oder die Form dünner Plättchen, welche an die Haut angelegt werden u. s. w. Als thermometrische Metalle benutzt man am besten Kupfer und Eisen oder auch Neusilber und Eisen. Denn wenn auch andere Metallcombinationen, z. B. Antimon und Wismuth oder gewisse Legirungen bei gleichen Temperaturdifferenzen stärkere Ströme geben, so haben sie doch andere Nachtheile durch ihre Brüchigkeit, welche sich der nothwendigen Formgebung widersetzen, und die Empfindlichkeit der ersterwähnten Combinationen genügt allen physiologischen Anforderungen. Ja die weniger empfindliche Combination Kupfer-Eisen ist sogar vorzuziehen. Denn da der Multiplicatordraht aus Kupfer besteht, so hat man es in diesem Falle wirklich nur mit einem Kreis aus zwei Metallen zu thun, wodurch eine Reihe von Fehlerquellen fortfallen, die aus den Temperaturdifferenzen an den verschiedenen Löthstellen erwachsen können.

Ein einfacher Thermokreis, wie er zu physiologischen Versuchen gebraucht wird, besteht deshalb aus zwei Löthstellen, in denen Kupfer und Eisen zusammenstossen, *a* und *b* Fig. 5, und dem zwischen beiden eingeschalteten Multiplicator *m*. Sollen nur Temperaturen an verschiedenen Stellen verglichen werden, dann bringt man die Löthstellen an diese Stellen und misst die Stromstärke. Sollen absolute Temperaturen beobachtet werden, dann bringt man die eine Löthstelle an die betreffende Stelle und erhält die andere auf einer bekannten Temperatur, oder man ändert die Temperatur dieser anderen Stelle langsam, bis der Strom im Kreise Null wird, wo dann die Temperatur dieser Stelle gleich wird der der anderen. Die Empfindlichkeit dieser

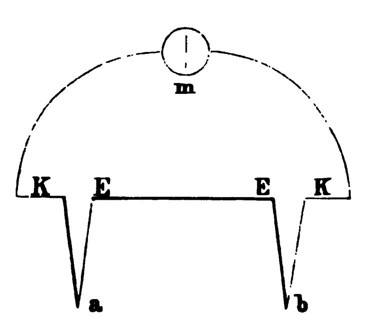


Fig. 5. Einfacher Thermokreis.
(In den Figuren 5—7 bedeuten die stark gezogenen Linien Eisen, die schwach gezogenen Kupfer.)

Messungsmethode hängt von der des Multiplicators ab und kann mit Leichtigkeit auf 1/10, ja 1/100 Grad gebracht werden. Man kann sie erheblich steigern, wenn man statt eines einfachen Kreises eine Thermokette von mehreren Gliedern anwendet, wie eine solche von 2 Gliedern schematisch in Fig. 6 dargestellt ist. Die beiden Löthstellen *a* werden hier mit den beiden Löthstellen *b* verglichen. ROSENTHAL[1] hat nach diesem Princip ein Instrument construirt, welches er *Elektrothermometer* nennt.

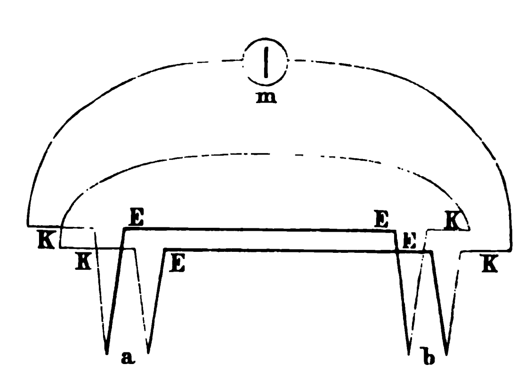


Fig. 6. Thermokette von 2 Gliedern.

Eine Anzahl dünner Kupfer- und Eisendrähte sind in einen Schlauch eingeschlossen und bilden eine dünne biegsame Sonde, welche in den Mastdarm oder andere Höhlen eingeführt werden kann. Die

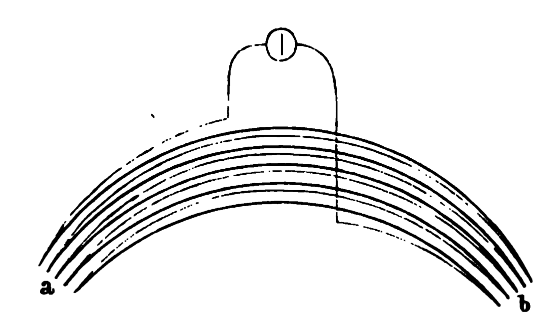


Fig. 7. Elektrothermometer.
(Die Länge der Drähte ist in der Figur, die nur schematisch gehalten ist, verhältnissmässig viel zu kurz gezeichnet.)

zwei Gruppen von Löthstellen liegen an den beiden Enden, während in der Mitte die beiden Drähte abgehen, welche zur Verbindung mit dem Multiplicator dienen. Ist das eine Ende an den Ort der Messung eingeführt, so bringt man das andere Ende in ein Gefäss mit

1 Bericht üb. d. Ausstellung wissensch. Appar. zu London 1876; Katalog S. 989.

Wasser, dessen Temperatur man ändern kann, und bestimmt dadurch die zu messende Temperatur. Fig. 7 stellt das Instrument schematisch dar.

Die Vortheile der elektrischen Temperaturbestimmung sind neben der grossen Empfindlichkeit, deren sie fähig ist, zu suchen in der Möglichkeit, die Temperatur an Orten zu messen, an welche man mit gewöhnlichen Thermometern nicht hingelangen kann. Bei der geringen Masse, welche man den Löthstellen geben kann, nehmen sie die Temperatur der Umgebung äusserst schnell an, folgen selbst schnellen Temperaturschwankungen sehr gut, haben also einen sehr geringen Grad von Trägheit. Die Nachtheile bestehen in der Umständlichkeit des Verfahrens, welches daher immer nur für einzelne Probleme Anwendung gefunden hat, wo das gewöhnliche Thermometer nicht ausreicht.

Der zu solchen Messungen gebrauchte Multiplicator darf nur wenige Windungen eines ziemlich dicken Drahtes haben, da die elektromotorischen Kräfte, welche durch die Temperaturdifferenz entstehen, nur gering sind und durch grössere Widerstände zu sehr geschwächt werden. Man benutzt entweder Thermomultiplicatoren mit Nobili'schem astatischem Nadelpaar oder besser Bussolen mit Spiegelablesung, welche den Vortheil bieten, dass die Ablenkungen den Stromstärken direct proportional sind. Da nun diese wieder den Temperaturdifferenzen proportional sind, so genügt es, für eine bestimmte Temperaturdifferenz der angewandten Thermokette die Ablenkung ein für alle mal zu bestimmen, um danach alle Temperaturdifferenzen aus den beobachteten Ablenkungen berechnen zu können.[1] Bei Anwendung des Thermomultiplicators aber bleibt nichts übrig als denselben empirisch zu graduiren, d. h. die für jede Temperaturdifferenz erfolgenden Ausschläge ein für alle mal zu bestimmen, welche dann giltig bleiben, so lange die Empfindlichkeit des Multiplicators sich nicht ändert.

In ganz anderer Weise haben neuerdings CHRISTIANI und KRONECKER[2] die thermoelektrische Untersuchung für physiologische Zwecke

1 Auf eine dabei vorkommende Fehlerquelle hat ROSENTHAL hingewiesen (Sitzgsber. d. phys.-med. Societät zu Erlangen. 1876. 6. Juni; Ann. d. Physik. S. 160. 174). Sie liegt in der Inconstanz der Empfindlichkeit der Bussole in Folge der Schwankungen in der Intensität des Erdmagnetismus. Man kann jedoch stets die unbekannte Temperatur einer Löthstelle (T) finden durch zwei Ablesungen (a_1 und a_2) bei zwei verschiedenen Temperaturen der anderen Löthstelle (t_1 und t_2) nach der Formel: $T = \frac{t_2 . a_1 - t_1 a_2}{a_1 - a_2}$, wobei die Vorzeichen der Ablenkungen zu beachten sind.

2 CHRISTIANI u. KRONECKER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878. S. 334.

zu verwerthen gesucht, nämlich zur Bestimmung der von der Haut ausstrahlenden Wärme. So grosse Erfolge die Anwendung der Thermosäule zur Untersuchung der Wärmestrahlung, namentlich durch die Bemühungen MELLONI's, aufzuweisen hat, so ist sie doch zur directen Bestimmung der Temperatur des ausstrahlenden Körpers nicht geeignet; denn die Ausstrahlung hängt nicht allein von dieser, sondern noch von vielen anderen Umständen ab. Die Arbeit der genannten Forscher liegt bis jetzt nur in einer kurzen Mittheilung vor, so dass wir den Werth, welchen die Methode für die Lösung physiologischer Aufgaben erlangen kann, noch nicht zu übersehen vermögen. Wir unterlassen daher hier ein näheres Eingehen auf dieselbe, indem wir die Ergebnisse der Untersuchung später berücksichtigen werden.

VIII. Wärmemenge und Calorimetrie.

Die bisher besprochenen Methoden zielen alle darauf ab, an bestimmten Stellen des Körpers die dort herrschende Temperatur zu messen. Diese ist aber die Resultante aus 3 Factoren: 1. der producirten Wärme, 2. der nach aussen verlorenen und von aussen empfangenen Wärme, 3. der specifischen Wärme der Gewebe.

Die heutige Physik betrachtet die Wärme nicht als einen Stoff, welcher den materiellen Körpern zugesellt ist, sondern als einen Zustand dieser Körper, als eine Form der Bewegung ihrer Moleküle. Je höher die Temperatur eines Körpers ist, desto grösser wird die Geschwindigkeit, mit welcher diese molecularen Bewegungen vor sich gehen, welche wir nicht direct beobachten, sondern nur an ihren Wirkungen erkennen können. Da nun aber die Moleküle verschiedener Körper unter einander sehr verschieden sind und sich unter sehr verschiedenen Bedingungen befinden, so ist ein gleicher *Temperaturgrad* nicht ohne weiteres als der Ausdruck gleichen *Wärmezustandes* zu betrachten, sondern die Wärme kann nur nach ihren *Wirkungen* bemessen werden.

Obgleich wir die Wärme nicht als einen Stoff betrachten, so sind doch aus der Zeit, als die Physiker diese Ansicht hatten, gewisse Ausdrücke, wie Wärmemenge u. dgl. im Gebrauch geblieben. Wenn wir von *Wärmemenge* sprechen, so soll damit, ähnlich wie bei dem Ausdruck *Arbeitsmenge*, der Grad der Wirkung bezeichnet werden, deren die betreffende Wärme fähig ist. Diese Wirkung kann in verschiedener Weise zur Beobachtung kommen. Einer der einfachsten Fälle ist der, dass die Wärme von einem höher temperirten Körper auf einen mit jenem in Berührung gebrachten, niederer tem-

perirten Körper übergeht und dessen Temperatur dadurch erhöht. Mischen wir z. B. heisses Wasser mit kaltem, so erhalten wir Wasser von einer mittleren Temperatur, also ist ein Theil der Wärme von den Molekülen des heissen Wassers auf die Moleküle des kalten Wassers übertragen worden, erstere haben Wärme verloren, letztere haben Wärme gewonnen; der Gewinn der letzteren muss aber gleich sein dem Verlust der ersteren, kann also als Maass für die übertragene Wärme gelten.

Mischen wir nun 1 kg Wasser von 20° und 1 kg Wasser von 80°, so werden wir finden, dass das Gemenge genau 50° hat; mischen wir aber 2 kg Wasser von 20° mit 1 kg Wasser von 80°, so wird das Gemenge 40° haben.[1] Im ersteren Falle hat das eine Kilogramm Wasser 30° verloren, und diese Wärme hat ausgereicht ein anderes Kilogramm Wasser um 30° zu erwärmen; im zweiten Falle hat das eine Kilogramm Wasser 40° verloren, und diese Wärme hat ausgereicht *zwei* andere Kilogramm Wasser um 20° zu erwärmen. Ganz dasselbe würden wir finden, wenn wir heisses und kaltes Quecksilber in den gegebenen oder ähnlichen Verhältnissen mischen würden, und ebenso bei allen anderen Substanzen.

Wenn wir jedoch 1 kg Wasser von 20° mit 1 kg Quecksilber von 80° mischen, so erhalten wir ein Gemisch von 2 kg Substanz, aber deren Temperatur wird etwa 21°,75 sein. Es hat also das Wasser nur gewonnen 1°,75 und das Quecksilber hat verloren 58°,25. Umgekehrt, wenn wir 1 kg Quecksilber von 20° mischen mit 1 kg Wasser von 80°, so erhalten wir eine Mischung von der Temperatur 78°,25; also hat das Wasser verloren 1°,75 und das Quecksilber hat gewonnen 58°,25.

Betrachten wir also nur die erste Experimentalreihe, so sehen wir, dass der Wärmeeffect von der Masse der zu erwärmenden Substanz abhängt; nehmen wir aber auch auf die zweite Reihe Rücksicht, so zeigt sich, dass auch die Natur der zu erwärmenden oder die Wärme abgebenden Substanz in Betracht kommt. Denn die von 1 kg Quecksilber abgegebenen 58°,25 konnten 1 kg Wasser nur um 1°,75 erwärmen, während 1°,75 von 1 kg Wasser abgegebene Wärme umgekehrt 1 kg Quecksilber um 58°,25 erwärmen konnten. Um also die Wärmemenge genau zu bestimmen, genügt es nicht die Temperatur anzugeben, sondern auch die Masse und die Natur der Sub-

[1] Hierbei ist natürlich vorausgesetzt, dass bei der Mischung keine Wärme nach aussen verloren gegangen, z. B. nicht an die Gefässe abgegeben worden ist. Wollte man z. B. das heisse Wasser einfach zu dem kalten zugiessen, so würde ein Theil der Wärme auf das kalte Gefäss übergehen, und man würde eine etwas niedrigere Temperatur erhalten als oben angegeben ist.

stanz, welcher diese Erwärmung zu Theil geworden ist. Demgemäss hat man Wasser als diejenige Substanz gewählt, mit welcher man alle anderen vergleichen soll; man nennt daher eine *Wärmeinheit* diejenige Wärmemenge, welche 1 kg Wasser um 1° C. zu erwärmen vermag. Man nennt eine solche Wärmeeinheit auch eine *Calorie* und bezeichnet sie mit *Ca*. In manchen Fällen ist es bequemer als Einheit eine kleinere Grösse zu haben; man wählt dann als Einheit die Wärmemenge, welche 1 gr Wasser um 1° C. erwärmt, und bezeichnet sie zum Unterschied mit *ca* (kleine Calorie). Für noch kleinere Wärmemengen hat FICK[1] als Einheit die Wärmemenge gewählt, welche 1 mgr Wasser um 1° C. erwärmt, und hat diese eine Mikrocalorie (*mca*) genannt. Es ist also

$$1\ Ca = 1{,}000\ ca = 1{,}000{,}000\ mca$$
$$1\ ca = 1000\ mca$$

Aus dem oben angeführten Beispiel geht hervor, dass zur Erwärmung einer gewissen Masse Quecksilber um eine gewisse Anzahl Celsiusgrade nur ungefähr $1/33$ der Wärmemenge erforderlich ist wie zur Erwärmung einer gleichen Masse Wasser um dieselbe Anzahl Grade. Nennen wir also die Wärmemenge, welche 1 kg Wasser um 1° C. erwärmen kann, eine Wärmeeinheit, so brauchen wir zur Erwärmung von 1 kg Quecksilber um 1° C. nur $1/33$ Wärmeeinheit. Diese Zahl $1/33$, oder genauer 0,033, nennt man die *Wärmecapacität* des Quecksilbers. Ist eine Quecksilbermasse m um t^0 erwärmt worden, so sind dazu $1/33 . t . m$ Wärmeeinheiten verbraucht worden. Dieselbe Wärmemenge hätte ausgereicht, um $1/33\ m$ Wasser um t^0 zu erwärmen. Diese Zahl $1/33\ m$, d. h. also das Gewicht des Quecksilbers multiplicirt mit der Wärmecapacität desselben, nennt man auch wohl den *Wasserwerth* desselben. Diese Umrechnung in den Wasserwerth erleichtert die Berechnung der Versuche, bei welchen verschiedene Substanzen gleichzeitig erwärmt werden. Haben wir Wasser in einem kupfernen Gefäss zu erwärmen, so berechnen wir den Wasserwerth des Gefässes, indem wir sein Gewicht mit dem Werth der Wärmecapacität des Kupfers (0,095) multipliciren und addiren diesen zu dem Gewicht des Wassers. Wir können dann so verfahren, als hätten wir es nur mit Wasser allein zu thun und die Anzahl der Grade, multiplicirt mit dem so corrigirten Gewicht des Wassers, gibt unmittelbar die verbrauchten Wärmeeinheiten an.

Das Verhältniss der Wärmemenge, welche nöthig ist, um eine bestimmte Masse eines Körpers um einen Grad zu erwärmen, zu der-

1 FICK, Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 61.

jenigen Wärmemenge, welche nöthig ist, eine gleiche Menge Wasser um einen Grad zu erwärmen, nennt man auch die *specifische Wärme* des betreffenden Körpers. Die specifische Wärme des Quecksilbers ist also = 58,25 : 1,75 = 0,03. Wärmecapacität und specifische Wärme einer Substanz sind also ihrem Zahlenwerth nach gleich. Sie unterscheiden sich nur durch die Art der Betrachtung, durch welche man die Begriffe abgeleitet hat.

Fig. 8. Calorimeter

Bei der Ableitung dieser Begriffe haben wir vorausgesetzt, dass die specifische Wärme von der absoluten Temperatur unabhängig sei, d. h. dass die Wärmemenge, welche 1 kg Wasser von 20° auf 21° erwärmt, gleich ist der Wärmemenge, welche 1 kg Wasser von 80° auf 81° erwärmt. Diese Voraussetzung trifft aber nur annähernd, nicht ganz genau zu. Die Abweichung ist freilich gering und wir werden sie bei unseren Betrachtungen vernachlässigen können. Will man aber genau sein, so muss man die Temperatur, bei welcher der Versuch vor sich ging, in Rechnung ziehen. Für die genaue Bestimmung der Wärmeeinheit aber folgt, dass man dabei eine Normaltemperatur wählen muss. Als solche nimmt man gewöhnlich die Temperatur der grössten Dichtigkeit des Wassers (+ 4° C.). Die genaue Definition einer Wärmeeinheit oder Calorie ist also die Wärmemenge, welche 1 kg Wasser von 4° auf 5° erwärmt.

IX. Calorimeter.

Apparate, welche Wärmemengen messen, nennt man *Calorimeter*. Taucht man einen erwärmten Körper in Wasser und wartet, bis die Temperaturen sich ausgeglichen haben, so können wir unmittelbar aus der Zunahme der Temperatur des Wassers die von jenem Körper

abgegebene Wärmemenge berechnen. Ein solcher Apparat ist also ein Calorimeter. Sei $ABCD$ (Fig. 8), das Calorimeter, gefüllt mit einer bestimmten Menge Wasser m von der Temperatur 20°. Wir erhitzen einen Körper auf 100° und bringen ihn in das Wasser. Ein Theil der Wärme geht von dem Körper auf das Wasser über, dessen Temperatur steigt, während die des Körpers fällt, bis beide vollkommen gleiche Temperatur haben. Angenommen die Temperatur des Wassers steige auf 23°, dann hat das Wasser aufgenommen $m.3$ Wärmeeinheiten. Da aber die Substanz des Gefässes auch mit erwärmt worden ist, müssen wir diese Wärme mit in Rechnung ziehen, was geschieht, indem wir den Wasserwerth des Gefässes berechnen und zu dem Gewicht des Wassers hinzuaddiren. Der so corrigirte Werth der Wassermasse sei m', dann ist also die vom Wasser gewonnene Wärmemenge $= 3\,m'$. Nun müssen wir aber bedenken, dass auch Wärme von dem Wasser nach aussen verloren wird. Sei die Temperatur des Wassers vor dem Versuch genau gleich der Temperatur der Umgebung gewesen, sofort nach dem Einbringen des heissen Körpers, als sie zu steigen begann, begann auch ein Verlust von Wärme durch Abgabe an die umgebende Luft, durch Leitung und Strahlung an alle berührenden und umgebenden Körper. Man kann diesen Verlust durch geeignete Einrichtung des Apparats sehr klein machen, ganz vermeiden kann man ihn nicht. Um ihn in Rechnung zu ziehen, bestimmt man durch Vorversuche, wie gross der Verlust bei der in Frage kommenden Temperatur des Wassers und der beobachteten Temperatur der umgebenden Luft in der zum Versuch benöthigten Zeit gewesen sein muss. Diesen Verlust fügt man zu der wirklich beobachteten Temperaturerhöhung des Wassers hinzu. Er sei $= 0°{,}5$; dann hat also das Wasser in Wirklichkeit aufgenommen $3{,}5\,.\,m'$ Wärmeeinheiten.

Der eingetauchte Körper hatte ursprünglich die Temperatur 100°, er wurde abgekühlt auf 23°, er hat also verloren 77°. Ist sein Gewicht g, die specifische Wärme seiner Substanz s, so hat er abgegeben die Wärmemenge $g.s.77$. Wir haben also die Gleichung:

$$g\,.\,s\,.\,77 = 3{,}5\,.\,m'$$

oder

$$s = \frac{3{,}5\,.m'}{77\,.\,g}$$

Da m' und g bekannt sind, so können wir also den Werth s unmittelbar berechnen. In der That ist das beschriebene Verfahren das gebräuchliche, um die specifische Wärme der Substanzen zu bestimmen.

Tauchen wir in das Wasser des Calorimeters ein geschlossenes Gefäss A (Fig. 9), in welchem durch einen zugeleiteten Sauerstoffstrom die Verbrennung eines (festen, flüssigen oder gasförmigen) Körpers unterhalten werden kann. Die Verbrennungsproducte ziehen durch das Schlangenrohr S ab und geben dabei die bei der Verbrennung entstandene Wärme an das Wasser ab. Aus der Erwärmung desselben berechnet sich dann die durch den Verbrennungsprocess entstandene Wärmemenge in Calorien. Bestimmt man das Gewicht der verbrannten Substanz, so kann man daraus die Wärmemenge berechnen, welche bei der Verbrennung der Gewichtseinheit der Substanz producirt wird. Diesen Werth nennt man die *Verbrennungswärme* der betreffenden Substanz. Sie ist von grosser Bedeutung für die Theorie der thierischen Wärme.

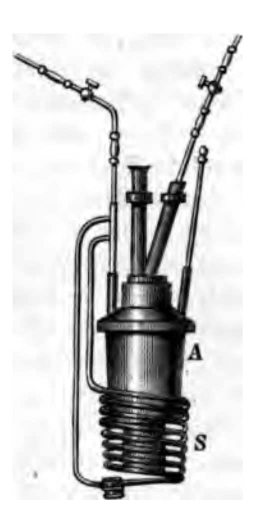


Fig. 9. Apparat von FAVRE & SILBERMANN zur Bestimmung der Verbrennungswärme.

Auf ganz den gleichen Principien beruht der Apparat, welchen FAVRE und SILBERMANN benutzten, um die bei der Bildung chemischer Verbindungen auf nassem Wege entstehende Wärme zu messen.[1] Er ist ein Quecksilbercalorimeter, in welchem das Quecksilber die Wärme aufnimmt und zugleich seine Temperaturerhöhung durch seine eigene Ausdehnung anzeigt. Das grosse, kugelige Glasgefäss A (Fig. 10) hat 3 Oeffnungen. In die eine Oeffnung o ist ein dünnwandiges Rohr von Eisen oder Platin eingekittet, in welches wieder ein dünnwandiges Glasgefäss (g) eingesetzt wird; der Zwischenraum zwischen beiden ist mit Quecksilber ausgefüllt, um die innerhalb des Glasrohrs entstehende Wärme schnell und vollständig dem Quecksilber im grossen Gefäss zuzuführen. Die zweite Oeffnung o' geht in ein verticales Rohr über, in welches ein rechtwinkelig gebogenes enges Rohr tt' quecksilberdicht eingefügt ist. Das horizontale Rohr tt' ist in Millimeter eingetheilt und genau calibrirt. In die dritte Oeffnung o'' ist eine Fassung eingekittet, durch welche eine Schraube hindurchgeht, mit Hilfe deren man das Quecksilber in die Röhre tt' drängen und genau auf den Nullpunkt der Theilung einstellen kann. Das

1 FAVRE & SILBERMANN, Ann. d. chim. et d. phys. (3) XXXIV. p. 357.

grosse, etwa 1 Liter fassende Gefäss liegt, von schlechten Wärmeleitern umgeben, in einem hölzernen Kasten.

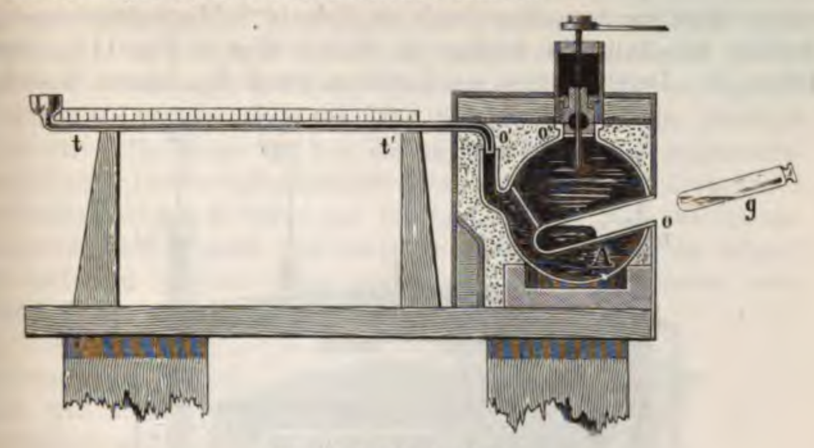


Fig. 10. Quecksilbercalorimeter.

Wenn man in die Pipette (Fig. 10a) etwas Wasser einsaugt, dasselbe ins Sieden bringt und durch Umdrehen der Pipette um ihre Längsaxe das siedende Wasser in das Calorimeter laufen lässt, so erwärmt sich das Quecksilber und dringt in der Röhre um n Theilstriche vor. Durch Wägen der Pipette vor und nach dem Versuch findet man das Gewicht des Wassers in Grammen g, ist S die Siedetemperatur, t die Temperatur des Wassers nach dem Erkalten, so ist



Fig. 10a. Pipette zum Quecksilbercalorimeter.

$$\frac{n}{g\,(S-t)} = C^{mm}$$

d. h. C^{mm} ist die durch eine ca bewirkte Verschiebung des Quecksilbers. Man hat also bei späteren Versuchen nur die beobachtete Verschiebung durch den Werth C zu dividiren, um die Anzahl ca zu finden, welche dem Apparat zugeführt worden sind.

Das Wassercalorimeter ist von Dulong[1] für die Bestimmung der von einem lebenden Thier producirten Wärme benutzt worden. Das Thier wird in einen Behälter gebracht, welcher innerhalb eines grös-

1 Dulong, Ann. d. chim. et d. phys. (3) I. p. 440; Compt. rend. XVIII. p. 327. 1842.

seren steht, den er nur an wenigen Punkten berührt. Der Zwischenraum ist mit Wasser gefüllt. In den inneren Raum mündet eine Röhre D; eine andere führt aus demselben durch ein Rohr in Schlangenwindungen, welches unterhalb des Raumes im Wasser liegt (s. Fig. 11 b), zur Röhre D'. Durch D wird ein Luftstrom durch den inneren Kasten

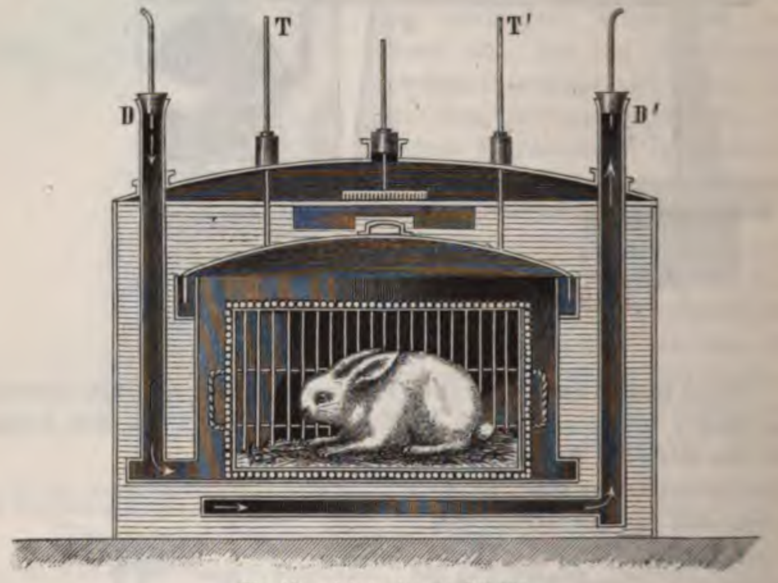


Fig. 11 a. Calorimeter von DULONG

geleitet, welcher dem Thiere zur Respiration dient; die Respirationsproducte entweichen durch das Schlangenrohr und geben dabei ihre Wärme an das Wasser des Calorimeters ab. Zwei Thermometer T und T' messen die Temperaturzunahme des Wassers, während eine Rührvorrichtung eine vollkommene Mischung der verschieden temperirten Wassermassen bewirkt. Die so gefundene Temperaturzunahme multiplicirt mit dem Gewicht des Wassers (unter Zurechnung des Wasserwerths der übrigen Theile des Apparats) gibt die Wärmeproduction in Calorien, wobei natürlich noch die Correction wegen des Wärmeverlustes an die Umgebung vorzunehmen ist.

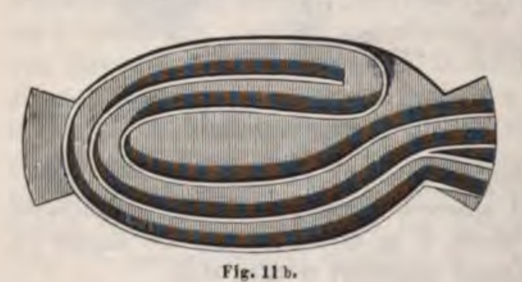


Fig. 11 b.

In ganz ähnlicher Weise waren die Calorimeter eingerichtet, mit welchen DESPRETZ[1] und SENATOR[2] ihre Untersuchungen über die Wärmeproduction der Thiere anstellten. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden im dritten Capitel mitgetheilt werden.

Auf einem anderen Princip beruht das *Eiscalorimeter* von LAVOISIER & LAPLACE[3] (Fig. 12). Die Messung der Wärme geschieht hier durch die Menge des von der zugeführten Wärme geschmolzenen Eises. Die zu untersuchende Substanz wird in das Körbchen A gebracht, welches in einem mit Eis gefüllten und ganz mit Eis umgebenen Behälter steht. Das Schmelzwasser fliesst durch die Röhre f ab und wird in einem Messgefäss aufgefangen und gemessen, oder durch Wägung bestimmt.



Fig. 12. Eiscalorimeter von LAVOISIER & LAPLACE.

Der Apparat gibt nur mangelhafte Resultate, weil ein Theil des Schmelzwassers an den Eisstücken haften bleibt und sich der Messung entzieht. Das *Eiscalorimeter* von BUNSEN[4] (Fig. 13) vermeidet diesen Fehler, indem es die geschmolzene Eismenge durch die Volumsabnahme bestimmt, welche das aus dem Eis entstandene Wasser erfährt. Das Glasgefäss a wird bis zur Linie β mit Quecksilber, im übrigen mit ausgekochtem destillirten Wasser gefüllt und dieses durch Abkühlen in einen soliden Eiscylinder verwandelt. Da Eis einen grösseren Raum einnimmt als Wasser, so wird beim Gefrieren ein Theil des Quecksilbers in die angeschmolzene Röhre rr' gedrängt. Man bringt nun den Apparat in ein weiteres Gefäss A, welches destillirtes Wasser enthält, das

1 DESPRETZ, Ann. d. chim. et d. phys. (2) XXVI. p. 337.
2 SENATOR, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 1.
3 LAVOISIER & LAPLACE, Mémoires de l'académie. Paris 1780. p. 369.
4 BUNSEN, Ann. d. Physik. CXLI. S. 1.

man vorher in einer Kältemischung bis zur Dicke von einigen Centimetern am Boden und an den Rändern hat frieren lassen, und dieses wieder in ein weiteres, das mit Eisstücken, oder besser noch mit reinem Schnee gefüllt ist.[1] Man füllt nun das Rohr *rr'* ganz mit Quecksilber, fügt in dasselbe das rechtwinkelig umgebogene enge Rohr *ss'* ein, welches in Millimeter getheilt und genau calibrirt ist. In das Gefäss *a* ist oben ein dünnwandiges Rohr *α* eingeschmolzen, welches zum Theil mit destillirtem Wasser gefüllt und mit einem Kork verstopft ist. Dieses Wasser muss ebenso wie der Eiscylinder die Temperatur 0° annehmen. Lässt man dann einen warmen Körper in das Rohr *α* fallen, so erwärmt sich dieses Wasser, wird dadurch, da die Dichtigkeit des Wassers von 0—4° zunimmt, schwerer, bleibt also auf dem Boden des Rohrs liegen und gibt seine Wärme an das Eis ab, welches schmilzt. Da nun das entstehende Wasser einen kleineren Raum einnimmt, so zieht es sich zusammen und man misst die Volumsabnahme durch die Verschiebung des Quecksilbers in dem calibrirten Rohr *ss'*. Aehnlich wie bei dem Quecksilbercalorimeter von FAVRE & SILBERMANN bestimmt man die durch eine Wärmeeinheit bewirkte Verschiebung durch einen Vorversuch und stellt so die Constante des Apparats fest, so dass man dann aus der abgelesenen Verschiebung des Quecksilbers unmittelbar die zugeführte Wärmemenge in Calorien kennen lernt. ROSENTHAL[2] hat das BUNSEN'sche Eiscalorimeter benutzt, um die specifische Wärme organischer Gewebe zu bestimmen.

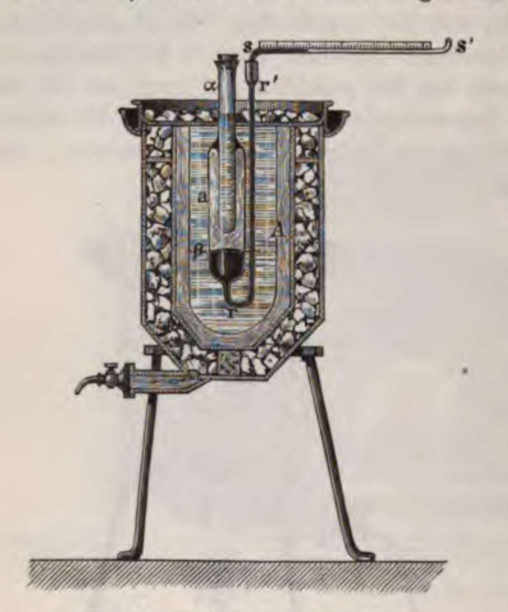


Fig. 13. Eiscalorimeter von BUNSEN.

Unmittelbar für physiologische Zwecke bestimmt ist das *Ver-*

1 Vgl. SCHÜLLER & WARTHA, Ber. d. chem. Ges. VIII. S. 1011.
2 ROSENTHAL, Monatsber. d. Berl. Acad. 1878. S. 306; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878. S. 215.

dampfungscalorimeter von ROSENTHAL.[1] Ebenso wie zum Schmelzen einer bestimmten Eismenge ist auch zum Verdampfen einer bestimmten Flüssigkeitsmenge stets eine ganz bestimmte Wärmemenge erforderlich. Man kann daher Wärmemengen messen durch das Volum des entstandenen Dampfes. Der Apparat von ROSENTHAL besteht aus zwei Cylindern, von denen der äussere, grössere, den inneren von allen Seiten einhüllt. Beide sind mit derselben Flüssigkeit gefüllt, durch deren Verdampfung die Wärme gemessen werden soll, und liegen in einem Kessel, der mit Wasser gefüllt ist und mittelst einer Flamme und eines Wärmeregulators auf der Siedetemperatur der angewandten Flüssigkeit erhalten wird. Jeder der beiden Cylinder steht durch ein Rohr mit einem mit Quecksilber gefüllten Behälter in Verbindung, welcher in ein enges, genau calibrirtes, horizontales Rohr übergeht. Wenn es auch nicht möglich ist, das Wasser des Kessels ganz genau auf der betreffenden Siedetemperatur zu erhalten, so können doch diese Temperaturschwankungen die Flüssigkeit in dem inneren Cylinder nicht beeinflussen, weil die Flüssigkeit in dem äusseren Cylinder stets auf der Siedetemperatur bleibt. In den Raum des inneren Cylinders hinein ragt ein von aussen zugängliches dünnwandiges Metallrohr. Bringt man in dieses eine Wärmequelle, so geht die Wärme auf die Flüssigkeit des inneren Cylinders über, und da diese schon auf ihrer Siedetemperatur ist, so verdampft ein Theil derselben. Nach aussen kann keine Wärme verloren gehen, denn die Flüssigkeit ist von einem Mantel umgeben, welcher gerade dieselbe Temperatur hat wie sie selbst. Die entstehende Dampfmenge muss also proportional sein der zugeführten Wärmemenge. Ihr Volum wird durch die Verschiebung des Quecksilbers im calibrirten Rohr bestimmt. Die Constante des Apparats wird gerade so gefunden wie bei den vorhergehenden Apparaten.

Als Verdampfungsflüssigkeiten wendet ROSENTHAL an entweder Acetylaldehyd ($CH_3 . COOH$), welcher bei 21° siedet, oder Aethyläther ($C_2H_5 . O . C_2H_5$) mit der Siedetemperatur 34°,9. Diese Temperaturen sind für gewisse physiologische Versuche günstig gewählt. Bringt man lebende Thiere in den Apparat, so werden die Respirationsproducte in ähnlicher Weise, wie wir dies bei dem DULONG-schen Calorimeter beschrieben haben, durch ein Schlangenrohr geleitet, in welchem sie ihre Wärme gänzlich an das Calorimeter abgeben.

1 ROSENTHAL, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878. S. 349.

ZWEITES CAPITEL.

Die Eigenwärme.

I. Begriff der Eigenwärme.

Wie wir gesehen haben, behalten manche Thiere (die sogenannten *Homoiothermen*, zu denen auch der Mensch gehört) selbst bei sehr verschiedenen Temperaturen der Umgebung nahezu eine und dieselbe Temperatur ihres Körpers bei. Diese Temperatur nennen wir die *Eigenwärme* des betreffenden Thieres. Bei den poikilothermen Thieren kann man von einer Eigenwärme eigentlich nicht reden; dennoch geschieht dies zuweilen und kann geschehen, wenn man nur den richtigen Begriff damit verbindet. Denn da auch die poikilothermen Thiere oder Kaltblüter stets Wärme produciren, so sind sie *in der Regel* etwas wärmer als ihre Umgebung, und diesen Ueberschuss ihrer Temperatur über die ihrer Umgebung hat man als ihre Eigenwärme bezeichnet.

Zur Messung der Eigenwärme dient in der Regel das Thermometer. Dasselbe muss, wie wir gesehen haben, so in den zu messenden Körper eingeführt werden, dass sein Gefäss von allen Seiten vollkommen von der Substanz des Körpers umschlossen wird. Um dies zu erreichen, benutzt man die von aussen zugänglichen natürlichen Höhlen des Körpers: *Mundhöhle*, *Mastdarm*, *Scheide*, *Harnblase* (beim Weibe), oder solche Körperstellen, welche zwar keine vollkommen geschlossenen Höhlen sind, aber doch leicht in solche verwandelt werden können, wie die *Achselhöhle* durch Anlagerung des Oberarms an den Rumpf. Bei Thieren und unter besonderen Umständen auch beim Menschen kann man das Thermometer durch Wunden in natürliche oder künstliche Höhlungen einführen, z. B. in die Bauchhöhle oder durch die Gefässe in die Herzhöhlen. Ebenso wie das Thermometer können zu demselben Zwecke auch thermoelektrische Vorrichtungen dienen, welche wegen ihrer geringeren Dicke und ihrer Biegsamkeit häufig noch leichter einzuführen sind.

II. Mittlerer Betrag der Eigenwärme.

Die Messung der Eigenwärme würde eine leichte und einfache Aufgabe sein, wenn der Organismus in allen seinen Theilen überall dieselbe Temperatur hätte. Das ist aber, wie wir sehen werden,

durchaus nicht der Fall, und die Differenzen, welche je nach der Wahl des Messungsortes innerhalb verhältnissmässig weiter Grenzen vorkommen können, machen die Vergleichung der von verschiedenen Beobachtern vorgenommenen Messungen sehr schwierig. Indem wir uns vorbehalten, diesen Punkt noch eingehender zu erörtern, wollen wir zunächst die wichtigsten Messungen dieser Art übersichtlich zusammenstellen.

Die höchste Eigenwärme unter allen Thieren zeigen die *Vögel*, deren Temperaturen zwischen 39°,44 und 43°,90 gefunden worden sind, während die Temperaturen der Säugethiere zwischen 35°,5 und 40°,5 liegen. Eine ausgedehnte Reihe von Beobachtungen verschiedener Forscher, welche GAVARRET[1] zusammengestellt hat, gebe ich hier wieder:

Bezeichnung des Thiers	Temperatur	Ort der Beobachtung	Beobachter
1. Vögel.			
Steinkauz	40,00	Rectum	J. DAVY
Sturmvogel (Thalassidroma pelagica)	40,30	"	"
Captaube (Procellaria glacialis	40.80	"	"
Papagei	41,10	"	"
Gans	41,70	"	"
Dohle	42,10	"	"
Sperling	42,10	"	"
Taube (in Käfig)	42,10	"	"
Sumpfhuhn (? poule des jungles)	42,00 42,50	"	"
Huhn	42,50	"	"
Truthahn	42,70	"	"
Drossel	42,80	"	"
Taube (frei)	43,00 43,30	"	"
Huhn	43,30 42,20 43,30 43,90	"	"
Perlhuhn	43,90	"	"
Ente	43,90	"	"
Reiher	41,00	"	PRÉVOST & DUMAS
Huhn	41,50	"	" "
Taube	42,00	"	" "
Ente	42,50	"	" "
Huhn	von 39,44—40,00	"	J. HUNTER
Taube	" 41,80—42,50	"	DELAROCHE
Sperling	39,08	"	DESPRETZ
Steinkauz	40,91	"	"
Krähe (jung)	41,17	"	"

1 GAVARRET, De la chaleur produite par les êtres vivants. p. 92. Paris 1855.

Bezeichnung des Thiers	Temperatur	Ort der Beobachtung	Beobachter
Eule (erwachsen)	41.47	Rectum	DESPRETZ
Sperber (erwachsen) . . .	41.47	-	-
Sperling (jung)	41.67	-	-
Sperling (erwachsen) . . .	41.69	-	-
Ammer (erwachsen) . . .	42,88	-	-
Rabe (erwachsen)	42.91	-	-
Taube	42.98	-	-
Verschiedene kleine Vögel .	44,03	-	PALLAS
Verschiedene Vögel . . .	39,44—42.22	Leiste	MARTINE
2. Säugethiere.			
Tiger	37,20	Rectum	J. DAVY
Pferd (Araber)	37.50	-	-
Ratte	38,80	-	-
Hase	37,80	-	-
Schakal	38,30	-	-
Katze	38,30	-	-
Eichhörnchen	38,80	-	-
Katze	38,90	-	-
Panther	38,90	-	-
Hund	39,00 39,60	-	-
Ichneumon	39,40	-	-
Elen (Weibchen)	39,40	-	-
Ziegenbock (castrirt) . . .	39,50	-	-
Affe (erwachsen)	39,70	-	-
Hammel	37,30—40,00 39,50—40,00 40,00—40,50	-	-
Ziege	40.00	-	-
Affe	35,50	-	PRÉVOST & DUMAS
Pferd	36,80	-	- -
Hund	37,40	-	- -
Meerschweinchen	38,00	-	- -
Kaninchen	38,00	-	- -
Hammel	38,00	-	- -
Katze	38,50	-	- -
Ziege	39.20	-	- -
Meerschweinchen	35,76	-	DESPRETZ
Hund (3 Monat alt) . . .	39,48	-	-
Katze (erwachsen)	89,78	-	-
Ochs	37,50	-	J. HUNTER
Kaninchen	37,50	-	-
Esel	36,95	-	-
Eselin	37,78	Vagina	-
Meerschweinchen	38,40—39,00	Rectum	DELAROCHE
Kaninchen	39,60—40,00	-	-
Tümmler (Delphinus phocaena	37,80 35,62	Leber Halswunde	-
Seekuh (Manati)	38,89	Unter d. Haut	BROUSSONET MARTINE
- -	40,00	Im Bauch	-

GAVARRET theilt ausserdem eine Versuchsreihe von MARTINS (von MONTPELLIER) an einer grossen Zahl von Enten und Gänsen mit, welcher ich gleichfalls einige Zahlen entlehne. Bei Enten fand er

Die Durchschnittstemperatur	=	42,118
Durchschnitt beim männlichen Geschlecht	=	41,962
„ „ weiblichen „	=	42,273

Die Maxima und Minima waren

bei den männlichen	42,47	und	40,97
„ „ weiblichen	43,90	„	40,90

Die Durchmusterung dieser Zahlen und vieler anderer, welche besonders an den häufig zu physiologischen Zwecken benutzten Thieren, Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen von den verschiedensten Beobachtern mitgetheilt worden sind, lässt kein allgemeines Gesetz erkennen. Auch stimmen die für dasselbe Thier gegebenen Zahlen keineswegs unter einander überein. Dies liegt, abgesehen von Verschiedenheiten der Thermometer oder in der Art der Einführung derselben vorzugsweise daran, dass die Eigenwärme, besonders kleinerer Thiere, durchaus nicht so constant ist, wie es nach den früher gangbaren Anschauungen vorausgesetzt wurde, sondern erhebliche Schwankungen zeigen kann, worauf wir bei der Lehre von der Wärmeregulirung zurückkommen werden. Nimmt man darauf Rücksicht, so kann man neben dem schon erwähnten Satz, dass Vögel im Allgemeinen eine höhere Eigenwärme haben, noch als eine allgemeine Regel aufstellen, dass kleinere Thiere meistens eine höhere Eigenwärme haben als grosse.

III. Eigenwärme des Menschen.

So zahlreich auch die Temperaturbeobachtungen an Menschen sind, so ist doch eine ganz genaue Angabe der normalen Eigenwärme kaum möglich. Erstens ist der allergrösste Theil der Beobachtungen nicht an gesunden Menschen gemacht worden. Zweitens stimmen die Beobachtungen unter einander nicht genügend überein, theils wegen der verschiedenen, zur Messung benutzten Oertlichkeiten, theils wegen kleiner Unterschiede der Thermometer. Endlich aber ist auch für den Menschen eine gewisse, allerdings in ziemlich enge Grenzen eingeschlossene Breite der Schwankungen nicht ausgeschlossen, da die Eigenwärme desselben durch allerlei Umstände beeinflusst wird.

Boerhave's Angabe, dass die Eigenwärme 33°,3—34,4 betrage, muss unbedingt als zu niedrig angesehen werden. Richtiger ist schon die von Martine[1], welcher sie zu 36,1—36,7 ansetzt. Hunter[2] gibt

1 Martine, Essays medical an philosophical 1740. p. 335.
2 Hunter, Principles of surgery. Works of John Hunter. Ed. by J. F. Palmer. Vol. I. p. 289. Die Principles of surgery sind nicht von Hunter selbst redigirt, sondern nach einem Collegienheft herausgegeben.

37°,2 als Norm an, was mit der Ziffer des neuesten Beobachters, Jürgensen[1], der als Mittel 37°,2 findet, sehr genau zusammenstimmt. Sehr ausgedehnte Messungsreihen unter den verschiedensten äusseren Umständen hat J. Davy[2] veröffentlicht und als Mittel 37°,3 berechnet. Wunderlich[3] nimmt für die Achselhöhle 36°,25—37°,5 und als Mittel 37°,0 an und hält alle über jene Grenzen hinausgehenden Temperaturen für verdächtig, oder will sie doch nur unter ganz besonderen Umständen oder Einwirkungen noch für normal gelten lassen.

IV. Ort der Messung.

Die meisten Messungen der Eigenwärme des Menschen sind in der Achselhöhle vorgenommen worden, welche ja den Anforderungen hinreichend entspricht, die wir als unerlässlich für eine richtige Messung hingestellt haben, vollständige Umschliessung der Thermometerkugel durch die Körpertheile. Ausser dieser Stelle sind noch benutzt worden: die Mundhöhle, indem man die Thermometerkugel unter die Zunge legt, das Rectum, beim Weibe die Scheide, der Uterus, die Harnblase; doch wird auch heute noch die Achselhöhle wegen ihrer Bequemlichkeit bevorzugt, wenngleich die Messung im Rectum, namentlich seit der Einführung der Maximumthermometer, welche Ablesung nach der Entfernung vom Beobachtungsorte gestatten, immer mehr in Aufnahme kommt.

Nun ist aber die an verschiedenen Stellen des Körpers gefundene Temperatur nicht immer dieselbe, insbesondere ist die Temperatur der Achselhöhle stets um einen halben bis zu einem ganzen Grad niedriger als die im Rectum gemessene, ja selbst diese letztere schwankt je nach der Tiefe, bis zu welcher das Thermometer eingeführt wird, um einige Zehntel. Wenn also die einzelnen Theile des Körpers ungleich warm sind, so könnte man von einer Eigenwärme eigentlich nur sprechen in dem Sinne, dass man darunter die *mittlere* Wärme des gesammten Körpers versteht. Weil aber die wärmeren Theile weitaus den grössten Theil des Körpers ausmachen, so wird man den kleinsten Fehler begehen, wenn man die Temperatur dieser Theile als die richtige ansieht. Und diese Temperatur misst man am genauesten bei hinlänglich tiefer Einführung des Thermometers (bis zu 5 cm mindestens) ins Rectum. Die Eigenwärme

1 Jürgensen, Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873.
2 John Davy, Philos. Transact. 1844. p. 61; Researches, anatomical and physiological. I. p. 162.
3 Wunderlich, Eigenwärme. 2. Aufl. S. 92.

des gesunden Menschen kann danach mit Jürgensen auf 37°,2 oder vielleicht etwas höher auf 37°,5 fixirt werden, mit Schwankungen von 37°,0—38°, welche noch als innerhalb der normalen Grenzen fallend angesehen werden können.

In wie weit die neuerdings wieder von Oertmann[1] und von Mosso[2] empfohlene Messung der Temperatur des frisch entleerten Harns geeignet ist, brauchbare Zahlen für den Mittelwerth der Eigenwärme zu geben, wage ich nicht zu entscheiden. Wenn der Harn in der Blase verweilt, muss er ja natürlich die Temperatur annehmen, welche der Lage der Blase an einem vor Abkühlung geschützten Ort entspricht. Wird er entleert, so kann eine geringe Abkühlung beim Durchgang durch die Harnröhre und dann durch Abgabe an das Gefäss, in welchem er aufgefangen wird, und an die Luft, endlich durch Strahlung und Verdunstung schwer vermieden werden. Man kann freilich den Einfluss des Gefässes sehr gering machen, indem man ein recht dünnwandiges wählt und es schon im voraus auf eine der Körperwärme sehr nahe Temperatur bringt. Oder man kann auch das Gefäss ganz entbehren und das Thermometer direct in den Harnstrahl halten, wobei aber wieder der Einfluss der Verdunstung recht erheblich sein wird. Alles in allem genommen, sehe ich keinen rechten Vortheil in dieser neuen Messungsmethode.

Die angeführten Mittelzahlen sind aus den Messungen an sehr vielen Individuen abgeleitet. Aber selbst bei einem einzelnen Individuum kommen Schwankungen, freilich innerhalb enger Grenzen vor, welche noch innerhalb der normalen physiologischen Erscheinungen fallen, während in Krankheiten selbst erhebliche Abweichungen beobachtet werden. Die wichtigsten dieser physiologischen Schwankungen sind folgende:

V. Einfluss des Alters und Geschlechts.

Das noch nicht geborene Kind ist um ein geringes wärmer als die Vagina und der Uterus der Mutter, was offenbar von der freilich geringen selbständigen Wärmeproduction des Kindes beim Mangel erheblicher Wärmeverluste herrührt. Auch unmittelbar nach der Geburt ist die Temperatur des Neugeborenen etwas höher als die der Mutter.[3] Bald aber beginnt ein schnelles Sinken, welchem nur durch

1 Oertmann, Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 101.
2 Mosso, Academia dei Lincei. 3. seria. Vol. 1.
3 v. Bärensprung, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 138. — Schröder, Arch. f. path. Anat. XXXV. S. 261. 1866; Lehrb. d. Geburtshilfe. 4. Aufl. S. 50. — Schäfer, Greifsw. Diss. 1863. — Wurster, Berliner klin. Wochenschr. 1869. Nr. 37; Züricher Diss. 1870. — Andral, Gaz. hebd. d. Paris. Juli 1870; Compt. rend. LXX. p. 825. — Lpine, Gaz. méd. d. Paris. 1870. No. 21.

sorgfältige Vermeidung grösserer Wärmeverluste Einhalt gethan werden kann, da das neugeborene Kind nur wenig Resistenz gegen äussere Abkühlung besitzt.

Unmittelbar nach der Geburt ist die Temperatur im Rectum 37,5—37,8; nach dem ersten Bade fällt sie auf 37,0 und darunter, in den folgenden zehn Tagen schwankt sie meistens zwischen 37,25 und 37,6 (v. BÄRENSPRUNG), steigt jedoch beim Schreien erheblich über diese Werthe und zeigt auch sonst grosse Schwankungen, bis zu 2°. Die später zu erwähnenden Tagesschwankungen sind bei Neugeborenen sehr viel erheblicher als bei Erwachsenen, aber weniger regelmässig.

Vom frühen Kindesalter bis zur Pubertät fällt die Eigenwärme um etwa 0,2, von da bis zum 50. Lebensjahre wieder um etwa ebensoviel. Nach dem 60. Jahre beginnt sie wieder zu steigen, so dass sie im 80. Jahre etwa dieselbe Höhe hat wie bei Neugeborenen. Da dies nicht von höherer Wärmeproduction herrühren kann, so ist vielleicht geringerer Wärmeverlust wegen verminderter Circulation und Anämie der Hautdecken daran schuld. Bemerkenswerth ist die Angabe CHARCOT's, dass bei Greisen zuweilen die Achselhöhle bis zu 3° kälter sein kann als das Rectum.[1] Uebrigens haben Greise ein grösseres Wärmebedürfniss, frösteln leicht und suchen durch wärmere Kleidung und Aufenthalt in wärmeren Räumen Wärmeverluste möglichst zu vermeiden.

Das *Geschlecht* hat keinen nachweisbaren Einfluss auf die Eigenwärme.

VI. Tagesschwankungen.

Wie die Puls- und Respirationsfrequenz, die CO_2-Ausscheidung und andere Grundphänomene des thierischen Haushalts zeigt auch die Eigenwärme periodische Schwankungen im Verlauf des Tages, über welche zahlreiche Untersuchungen, namentlich von DAVY, HALLMANN, GIERSE, v. BÄRENSPRUNG, LICHTENFELS und FRÖHLICH, DAMROSCH, OGLE, LIEBERMEISTER, JÜRGENSEN u. A.[2] vorliegen. Als Ergebniss aller dieser kann angenommen werden, dass die Eigenwärme von 6 Uhr Morgens bis 10 oder 11 Uhr Vormittags rasch, dann mit kleinen Schwankungen und langsamer noch etwas ansteigt und zwi-

1 CHARCOT, Gaz. hebd. d. Paris. 1869. No. 21.

2 J. DAVY, a. a. O. — HALLMANN, Ueb. eine zweckmässige Behandl. d. Typhus. Berlin 1844. — GIERSE, Diss. Berlin 1842. — v. BÄRENSPRUNG, a. a. O. — LICHTENFELS u. FRÖHLICH, Wiener acad. Denkschrift. III. — DAMROSCH, Deutsche Klinik. 1853. S. 317. — OGLE, St. George's hospital reports. I. p. 221. 1866. — HOOPER, Med. Times. 1866. 3. Nov. — LIEBERMEISTER, Handb. d. Path. u. Ther. des Fiebers. S. 77. — JÜRGENSEN, a. a. O. S. 9 ff.

schen 5 und 7 Uhr Abends ihr Maximum erreicht, sodann absinkt und zwischen 5 und 6 Uhr Morgens (nach Liebermeister etwas früher) ihr Minimum hat. Die Differenz zwischen Maximum und Minimum beträgt etwa 1°. Davy, welcher nur dreimal täglich mass, fand in England das Minimum Abends 12 Uhr, in den Tropen Morgens zwischen 6 und 7 Uhr. In ähnlicher Weise sahen auch Ringer u. Stuart[1] das Maximum Morgens zwischen 9 und 10 Uhr, das Minimum Nachts zwischen 12 und 1 Uhr oder etwas später; die tägliche Schwankung betrug etwa 2°,2 F.

Man kann mit Jürgensen *Tagestemperaturen* und *Nachttemperaturen* unterscheiden. Letztere beginnen etwa um 8 Uhr Abends mit 37°,3—37°,4 und fallen bis 36°,3 oder 36°,2 (5 Uhr oder 6 Uhr Morgens), erstere umfassen die Steigung von 5 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends von jenem Minimum bis zum Maximum. Die Tagestemperatur erstreckt sich über einen längeren Zeitraum als die Nachttemperatur; das Verhältniss der Dauer ist = 136 : 100. Das Mittel der Nachttemperatur beträgt 36°,9, das Mittel der Tagestemperatur 37°,3; das Gesammtmittel, wie schon früher angegeben, etwa 37°,2. Innerhalb dieser Grundzüge kommen aber allerlei kleine Schwankungen vor, von denen die wichtigsten in den folgenden Abschnitten besprochen werden.

Anhaltende nächtliche Arbeit kehrt nach Debczynski[2] das Verhältniss der Tagesschwankungen um, so dass der höchste Thermometerstand (37°,8) Morgens und der niedrigste (35°,3) Abends eintritt.

Helmholtz[3] hat die Beobachtungen verschiedener Autoren in einer Tabelle zusammengestellt und Landois[4] hat dieselbe noch durch die Zahlenangaben von Bärensprung und Jürgensen vervollständigt; ich theile daher die Tabelle des letzteren hier mit.

Stunde		Bärensprung	J. Davy	Hallmann	Gierse	Jürgensen	
Morgens	5	—	—	—	--	36,7	36,6
	6	36,68	—	—	—	36,7	36,4
	7	—	36,94*	36,63	36,98	36,7*	36,5*
	8	37,16*	—	36,80	37,08*	36,8	36,7
	9	—	36,89	—	—	36,9	36,8
	10	37,26	—	(10½)37,36	37,23	37,0	37,0
	11	—	36,89	—	—	37,2	37,2
Mittags	12	36,87	—	—	—	37,3*	37,3*

1 Ringer u. Stuart, Proceed. Roy. Soc. 1877. No. 180.
2 Debczynski, Referirt in Virchow u. Hirsch, Jahresber. 1875. I. S. 248.
3 Helmholtz, Encyclopäd. Wörterb. d. med. Wiss. XXXV. S. 525.
4 Landois, Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. S. 406.

Stunde		Bären-sprung	J. Davy	Hallmann	Gierse	Jürgensen	
Mittags	1	36,83	—	—	37,13	37,3	37,3
	2	—	37.05	37,21	37,50*	37,4	37,4
	3	37,15*	—	—	37,43	37,4*	37,3*
	4	—	37,17	—	—	37,4	37,5
	5	37,48	37,05*	(5½)37,31	37,43	37,5	37,5
	6	—	(6½)36,83	—	37,29	37,5*	37,6
	7	37,43	(7½)36,50	37,31*	—	37,5	37,6
	8	—	—	—	—	37,4	37,7
	9	37,02*	—	—	—	37,4	37,5
	10	—	—	—	37,29	37,3	37,4
	11	36,85	36,72	36,70	36,81	37,2	37,1
Mitternacht	12	—	—	—	—	37,1	37,4
	1	36,85	36,44	—	—	37,0	36,9
	2	—	—	—	—	36,9	36,7
	3	—	—	—	—	36,8	36,7
	4	36,31	—	—	—	36,7	36,7

Das Zeichen * bedeutet Nahrungsaufnahme.

VII. Einfluss der Nahrung.

Da in der Zufuhr verbrennlicher Substanzen durch die Nahrung die eigentliche Quelle der Wärmebildung gegeben ist, so muss offenbar die Wärmeproduction zur Ernährung in Beziehung stehen. Andererseits findet aber beim Hungerzustand noch immer Oxydation der Körperbestandtheile statt, so dass die Abnahme der Wärmeproduction bei Nahrungsentziehung nur gering ist und erst in späteren Stadien der Inanition ein erheblicher Abfall der Eigenwärme eintreten kann. Daneben kann der Act der Nahrungsaufnahme als solcher und die Verdauung der Nahrungsmittel einen freilich geringeren Einfluss auf die Eigenwärme haben und kleine Schwankungen derselben bedingen.

Durch Zufuhr sehr heisser Getränke kann die Eigenwärme vorübergehend gesteigert werden; doch ist dieser Einfluss sehr gering, da die absolute Menge der auf diese Weise zugeführten Wärme nicht sehr erheblich sein kann. Nehmen wir z. B. an, dass ein Mensch von 60 Kilo Gewicht ein Kilo Wasser von 50° trinke, und setzen wir der Einfachheit wegen die specifische Wärme des Körpers = 1, so würde die Wärme des Gesammtkörpers nach völliger Ausgleichung um 0°,17 zunehmen. Da aber solche heisse Getränke die Blutcirculation erheblich beschleunigen, so wird dadurch auch zugleich die Wärmeabgabe sehr vermehrt, und der an sich schon geringe Effect wird auch bald wieder ausgeglichen. Wird statt heissen Wassers ein Getränk genossen, welches specifisch wirksame Sub-

stanzen enthält, z. B. Punsch, Kaffee, Thee, so kann der Effect grösser sein. Punsch von 50° z. B. bewirkt schon in kleineren Mengen eine Temperaturzunahme von 0°,1—0°,3 für die Zeitdauer einer halben bis ganzen Stunde. Starker Kaffee steigert gleichfalls die Temperatur, welche ungefähr nach einer Stunde mit 0°,2—0°,4 ihr Maximum erreicht, um dann wieder zu fallen. Thee wirkt ähnlich aber schwächer.

In umgekehrter Weise kann natürlich auch durch Aufnahme kalter Speisen und Getränke, insbesondere durch Eis, die Körpertemperatur herabgesetzt werden. Versuche über das Maass der so zu erzielenden Abkühlung sind von LICHTENFELS und FRÖHLICH[1], WINTERNITZ u. A. angestellt worden. LICHTENFELS und FRÖHLICH fanden 6 Minuten nach dem Genuss von 1 Seidel Wasser von 18° eine Abnahme der Eigenwärme um ungefähr 0°,1, bei einem Seidel von 16°3, um 0°,4. WINTERNITZ[2] sah nach dem Genuss von 6 Seidel kalten Wassers von 4°,6, welche in Pausen von 10 zu 10 Minuten getrunken wurden und Brechneigung und Aufstossen verursachten, die Eigenwärme im Laufe von 70 Minuten um 1°,4 sinken. In einem anderen Versuch bewirkten 4 Seidel Wasser von 6°,7, in Zwischenräumen von 15 und 20 Minuten genommen, innerhalb 1¼ Stunde ein Sinken der Eigenwärme um 0°,8.

Nach meiner Erfahrung kann der Genuss einer geringen Portion Speiseeis kurz nach einer kalten Douche die abkühlende Wirkung der letzteren sehr erheblich steigern und merklich in die Länge ziehen. Bier, in Mengen von ½—1 Liter genossen, setzt nach LICHTENFELS und FRÖHLICH die Körperwärme um 0°,5 herab; die Wirkung beginnt schon nach 15 Minuten und dauert länger als 1½ Stunde an. Neben der Abkühlung durch die niedere Temperatur des Getränks kommt hier allerdings wieder der Alkoholgehalt (3—4%) in Betracht, wahrscheinlich aber auch die vermehrte Schweisssecretion und dadurch bedingte stärkere Wasserverdunstung.

Alkohol als solcher wirkt übrigens schon in mässigen Dosen temperaturherabsetzend, wahrscheinlich durch vermehrten Wärmeverlust in Folge veränderter Blutcirculation.[3] In den Tropen bewirkt Wein nach DAVY[4] Erniedrigung der Eigenwärme mit nach-

---

1 LICHTENFELS u. FRÖHLICH, a. a. O.
2 WINTERNITZ, Oesterr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1865. S. 130.
3 BOUVIER, Arch. f. d. ges. Physiol. 1869 S. 370; Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur. 1869. — GODFRIN, De l'alcohol, son action physiologique, ses applications thérapeutiques. 1869. — ROSENTHAL, Bier und Branntwein und ihre Bedeutung für die Volksgesundheit. S. 24. 1881.
4 DAVY, Philos. Transact. 1850. p. 444.

folgender Steigerung. Temperaturerniedrigend wirken auch alle Stoffe, die eine Erweiterung der Hautgefässe hervorrufen, z. B. *Nicotin*, bei welchem ich sie stets beobachtete, wenn ich daraufhin untersuchte.[1]

Insofern feste Nahrung, insbesondere Eiweisskörper und alle sonst löslichen Substanzen, in den Magen eingeführt, dort aufgelöst wird, kann man a priori annehmen, dass zu dieser Lösung Wärme verbraucht oder latent gemacht werde. In der That fanden auch v. VINTSCHGAU u. DIETL[2] an einem Hunde mit Magenfistel, dass die Temperatur der mit wenig von der Körpertemperatur abweichender Wärme eingeführten Nahrung erst sank und später stieg. Das Minimum, welches etwa 0°,5 unter der Anfangstemperatur lag, trat 2 bis 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ein, dann stieg die Temperatur wieder und zwar bis 0°,2—0°,5 *über* die Anfangstemperatur. Ganz ähnlich verhielt sich auch die Temperatur des Gesammtkörpers, gemessen im Rectum bei einem Magenfistelhunde und einem zweiten ohne Fistel. v. VINTSCHGAU und DIETL meinen, dass sich ein ähnliches Verhalten auch aus den Zahlen von LICHTENFELS und FRÖHLICH ableiten lasse, wenn man die Temperaturen nach dem Essen mit den unmittelbar vor der Nahrungsaufnahme gemessenen vergleicht. Sie glauben, dass die erste Temperaturerniedrigung von der Wärmebindung bei Umwandlung der festen Nahrung in gelöste herrühre, doch gelang es ihnen nicht bei der künstlichen Eiweissverdauung eine Temperaturabnahme mit Sicherheit nachzuweisen. Die spätere Temperatursteigerung, welche schon alle früheren Untersuchungen ergeben haben, fällt in die Zeit der bereits vollendeten Resorption und ist wahrscheinlich von den vermehrten Oxydationsprocessen abzuleiten. In einem Versuche, wo sie 8 Stunden nach der ersten Nahrungsaufnahme, als die Körperwärme bereits gestiegen war, eine zweite Mahlzeit folgen liessen, sank die Körpertemperatur von Neuem, und zwar auf denselben Grad und in derselben Zeit, wie nach der ersten Mahlzeit. Auf das normale Sinken der Temperatur des in der Rückenlage festgehaltenen Thieres wurde Rücksicht genommen.

VIII. Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Tagesschwankungen.

Solche durch die Mahlzeiten bewirkte Temperaturschwankungen müssen natürlich den Verlauf der von uns früher besprochenen Tagesschwankungen beinflussen. Doch ist dieser Einfluss immer nur ein

1 Vgl. TSCHESCHICHIN im Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 157.

2 v. VINTSCHGAU u. DIETL, Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. 2. Abth. LX. S. 697. 1870.

geringer. Nach v. BÄRENSPRUNG steigt die Temperatur nach dem Mittagessen zwischen 2 und 6 Uhr um durchschnittlich 0°,6; allein eine Steigerung zeigt sich auch ohnedies in jener Zeit. Das Abendessen hat in den Versuchen der deutschen Forscher keine Steigerung, sondern höchstens eine geringe Verzögerung in dem diese Tageszeit charakterisirenden Abfall zur Folge. Aber selbst bei OGLE's Versuchen[1], wo die Hauptmahlzeit Abends eingenommen wurde, wurde auch nur eine Verzögerung des Abfalls, keine wirkliche Steigerung beobachtet. Nach dem sehr reichlichen ersten Frühstück beobachtete er ein starkes, nach dem zweiten Frühstück ein geringeres Ansteigen, doch entsprechen auch diese Steigerungen den normalen Tagesschwankungen, wie sie, wenn auch in etwas geringerem Grade, zu denselben Zeiten eintreten, wenn die betreffende Mahlzeit übergangen wird.

Um den Einfluss der Nahrung zu bestimmen, haben LICHTENFELS und FRÖHLICH, JÜRGENSEN u. A. die Tagesschwankungen während kürzerer oder längerer Hungerperioden mit denen bei gewöhnlicher Ernährungsweise verglichen. Erstere kommen zu dem Schluss, dass die mittlere Temperatur an einem Hungertag um 0°,57 niedriger sei als einem normal verlebten. Auch JÜRGENSEN fand eine Abnahme der Körpertemperatur beim Hungern, bei längerer Dauer desselben aber beginnt noch während des Hungerns eine Compensation sich geltend zu machen, sodass dann das Gesammtmittel doch wieder dem normalen nahekommt. Eine reichliche Mahlzeit nach einer solchen längern (30—60 stündigen) Hungerperiode vermehrt die Wärmebildung; der Grad der zur Beobachtung kommenden Temperatursteigerung fällt aber verschieden aus, weil immer wieder der Organismus nach einer Ausgleichung oder Compensation strebt, welche das Tagesmittel nahezu auf gleiche Höhe bringt.

Längeres Hungern, d. h. *Inanition*, wie sie CHOSSAT, C. SCHMIDT u. A. an Thieren untersucht haben, bewirkt kein gleichmässiges Absinken der Temperatur, sondern diese hält sich, nachdem sie am ersten Tage etwas gesunken, lange Zeit unter geringen Schwankungen auf gleicher Höhe, um dann bei Eintritt des Hungertodes sehr schnell zu sinken. So fanden BIDDER u. SCHMIDT[2] bei einer Katze bis zum 15. Hungertage im Mittel 38°,6, am 16. Tage 38°,3, am 17. 37°,64, am 18. 35°,8, am 19., wo der Tod eintrat, 33°,0. Nach CHOSSAT[3] nimmt die Eigenwärme in den 3 ersten Vierteln der Hungerperiode im Durchschnitt

1 OGLE, a. a. O.
2 BIDDER u. SCHMIDT, Verdauungssäfte und Stoffwechsel. S. 322.
3 CHOSSAT, Recherches expérimentales sur l'inanition. Paris 1843.

täglich um 0°,2 ab und sinkt dann im letzten Viertel sehr schnell. Ist sie auf 23—24° gefallen, so tritt der Tod ein.

IX. Einfluss der Muskelbewegung.

Dass in den Muskeln bei ihrer Zusammenziehung grosse Wärmemengen frei werden, ist Bd. I, 1. Cap. 7 ausführlich auseinandergesetzt; auch ist dort (S. 158) schon erwähnt, dass der ganze Organismus durch Muskelanstrengung wärmer wird, auch ein Theil der einschlägigen Literatur angeführt. Doch ist die Steigerung der Eigenwärme viel geringer, als sie nach den beträchtlichen, in den Muskeln producirten Wärmemengen erwartet werden könnte, ein Beweis, dass ein grosser Theil des Wärmeüberschusses durch compensatorische Einrichtungen sehr schnell nach aussen abgegeben wird. HIRN[1] fand in seinen allerdings wohl nicht sehr genauen calorimetrischen Versuchen, dass er in der Ruhe in einer Stunde 155, bei Arbeit in der Tretmühle 251 Calorien producirte. Der Ueberschuss von 96 Calorien hätte seinen Körper also dauernd um etwa 1°,5 erwärmen müssen. Solche Temperatursteigerungen kommen allerdings durch starke Muskelanstrengungen vor, aber nach dem Aufhören der Muskelbewegung kehrt der Körper sehr schnell zu seiner normalen Temperatur zurück.

J. DAVY[2] fand bei Muskelanstrengungen verschiedenen Grades die Temperatur unter der Zunge = 37°—37°,5, während sie beim Fahren im Wagen 36°—36°,5 betrug. SPECK[3] sah nur geringes Steigen und sehr schnelles Wiedersinken der Temperatur; OBERNIER[4] bei Märschen von 30—35 Minuten Dauer Steigerungen bis zu 0°,5, bei einem Geschwindmarsch von 1½ Stunden Steigerung bis zu 1°,2; JÜRGENSEN[5] bei fünfstündiger Arbeit (Holzsägen) bis zu 1°,2 und nachheriges schnelles Sinken. Hierher gehört auch v. BÄRENSPRUNG's[6] Beobachtung, dass die Temperatur Neugeborener schnell steigt, sobald sie schreien.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass nach KERNIG[7] bei ruhigem Liegen die Temperatur in der Achselhöhle um einige Zehntel niedriger sein soll als beim Sitzen oder Stehen.

Viel erheblichere Temperatursteigerungen sind beim *Tetanus* be-

---

1 HIRN, Exposition analytique et expérimentale de la théorie mécanique de la chaleur. 3. éd. I. p. 35 ff.
2 J. DAVY, Philos. Transact. 1845. p. 322.
3 SPECK, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1863.
4 OBERNIER, Der Hitzschlag. S. 80. 5 JÜRGENSEN, Eigenwärme. S. 46.
6 v. BÄRENSPRUNG, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 142.
7 KERNIG, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wärmeregulirung beim Menschen. S. 41. 1864.

obachtet worden, wo zuerst WUNDERLICH[1], später auch andere Beobachter Temperaturen bis zu 44°,75 und darüber sahen. Da es zweifelhaft ist, ob diese abnorm hohen Temperaturen nur von einer vermehrten Wärmeproduction in den Muskeln oder auch noch von anderen, mit der Krankheit zusammenhängenden Störungen des Wärmehaushalts herrühren, so unternahm LEYDEN[2] Versuche an Kaninchen und Hunden mit künstlicher elektrischer Tetanisirung. An ersteren konnte bei Tetanisirung vom Rückenmark aus mittels unter die Rückenhaut geschobener Elektroden eine Temperaturerhöhung von 1° C. bewirkt werden. Beim Hunde stieg die Temperatur im Rectum um 5°,2, nämlich von 39°,6 bis 44°,8. Ganz übereinstimmende Beobachtungen hat RICHET[3] veröffentlicht.

Es ist theoretisch als selbstverständlich anzusehen, dass die Wärmebildung in den Muskeln in diesen Fällen, wo alle Muskeln des Körpers längere Zeit in stetiger Thätigkeit sich befinden, während nach aussen hin gar keine Arbeit von ihnen abgegeben wird, einen noch höheren Betrag erreichen muss als in den Versuchen mit Arbeitsleistung. Doch ist es nicht zulässig, die abnorme Temperatursteigerung, welche z. B. LEYDEN am Hunde sah, nur auf diese Weise zu erklären. Wir müssen annehmen, dass in seinem Versuch auch eine sehr starke Verengerung der Gefässe durch Reizung der vasoconstrictorischen Nerven stattgefunden habe, und diese muss dann, wie wir später noch zeigen werden, eine Verminderung des Wärmeverlustes im Vergleich zur Norm, also eine Zunahme der Eigenwärme auch unabhängig von der vermehrten Wärmeproduction („Wärmestauung") veranlasst haben. Wenn es möglich wäre (und es ist dies wohl nicht unausführbar) eine ebenso starke Tetanisirung der Muskeln ohne Mitbetheiligung der Gefässnerven zu bewirken, so würde die Temperatursteigerung wahrscheinlich geringer ausgefallen sein. Und auf der anderen Seite müsste die von LEYDEN bewirkte, aber nicht beabsichtigte Einwirkung auf die Gefässe an sich allein auch schon eine Temperatursteigerung veranlassen. Mit anderen Worten, der von LEYDEN beobachtete Effect ist als die Summe zweier verschiedener Einflüsse anzusehen, von denen die Muskelarbeit nur der eine ist.

Dieses selbe Verhältniss findet wahrscheinlich auch beim pathologischen Tetanus des Menschen statt, unabhängig von der Ursache, welche den Tetanus hervorruft. Da dieser Tetanus wahrscheinlich

1 WUNDERLICH, Eigenwärme. 2. Aufl. S. 400.
2 LEYDEN, Arch. f. pathol. Anat. XXVI. S. 538. 1863.
3 RICHET, Bull. de l'acad. de méd. 1881. No. 34.

doch immer reflectorischer Natur ist, und die Gefässnerven reflectorisch sehr leicht erregt werden, so ist wohl anzunehmen, dass die Gefässe während des Tetanus sehr verengt sind. Ob ausserdem noch andere direct auf die Wärmebildung oder auf die Wärmeabgabe einwirkende Einflüsse des Nervensytems dabei ins Spiel kommen, ist noch schwieriger zu entscheiden.

Die durch Strychnin erzeugten Krämpfe bewirken, ihrer geringeren Dauer und Intensität entsprechend, nur mässige Temperatursteigerungen.

Von der gerade beim Tetanus des Menschen am häufigsten beobachteten sogenannten *postmortalen Temperatursteigerung* wird später die Rede sein.

X. Einfluss geistiger Anstrengung.

Da nach SCHIFF auch in den Nerven und im Gehirn bei ihrer Thätigkeit Wärme producirt wird[1], und im Gehirn ein ziemlich lebhafter Stoffwechsel stattfindet, so ist eine Einwirkung der Hirnthätigkeit auf die Eigenwärme des Gesammtkörpers nicht als unmöglich zu betrachten, obgleich sie gewiss nur minimal sein kann. Nach J. DAVY[2] steigt in den Tropen die Eigenwärme nach geistiger Anstrengung (Halten einer Vorlesung, was allerdings doch eine Muskelthätigkeit einschliesst) um mehr als 2° F., während in England Lesen eines die Aufmerksamkeit spannenden Werks eine Steigerung von 0°,5 F. über das Mittel bewirkte.[3] LOMBARD[4] hat am Kopf örtliche Temperatursteigerungen bis zu 0°,5 beobachtet als Folge angestrengter geistiger Thätigkeit; aber jeder die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmende Eindruck auf das Gehirn soll sich schon durch freilich geringe Temperatursteigerung aussen an der Schädeldecke bemerklich machen.

XI. Einfluss der Umgebungstemperatur.

Wie weit kann der menschliche Körper den wechselnden Temperaturen der ihn umgebenden Luft gegenüber seine Eigenwärme unverändert erhalten? Diese besonders für die Auffassung der Wärmeregulirung wichtige Frage ist namentlich von J. DAVY zum Gegenstand vielfacher Messungen gemacht worden. DAVY verglich erstens

1 Vgl. hierüber Bd. II. S. 143.
2 J. DAVY, a. a. O. S. 443.
3 Derselbe, Ebenda. S. 324.
4 LOMBARD, Arch. de physiol. I. p. 670.

die Messungen an seinem eigenen Körper unter den verschiedensten Umständen einerseits in England, andererseits in Tropen, endlich während der Rückreise von den Tropen nach England. Zweitens hat er sowohl in England als auch in den Tropen zahlreiche Messungen zu verschiedenen Jahreszeiten und an denselben Tagen an verschiedenen Orten bei sehr verschiedenen Aussentemperaturen angestellt. Die Messung geschah stets unter der Zunge. Er kam zu folgenden Ergebnissen[1]:

1. Die mittlere Temperatur des Menschen ist in den Tropen um etwa 1° F. höher als in England.

2. Die Temperatur schwankt sowohl in den Tropen als in England innerhalb gewisser Grenzen; die Ursachen der Schwankungen hängen zum Theil von nachweisbaren äusseren Ursachen ab, zum Theil sind sie unbekannt.

3. Das Minimum der Temperatur tritt in den Tropen früh Morgens ein, während in England der Körper Abends vor dem Schlafengehen am kältesten ist. DAVY erklärt dies durch die stärkere Abkühlung beim Schlafen unter leichter Bedeckung und bei offenem Fenster in den Tropen.

4. Die Temperatur steigt in den Tropen in Folge körperlicher Anstrengungen sehr erheblich, während sie bei Ruhe, z. B. Fahren im Wagen, sinkt.

5. Dichte Kleidung sowie geschlossene, schlecht ventilirte Räume bewirken in den Tropen viel erheblichere Temperatursteigerungen als in England.

6. Bei eintretender Ruhe nach körperlichen Anstrengungen kehrt der Körper in den Tropen sehr schnell zu seiner niederen Temperatur zurück.

7. Selbst leichte Erkrankungen bewirken in den Tropen eine verhältnissmässig grosse Steigerung der Temperatur.

8. In den Tropen ist der Unterschied zwischen der Temperatur an der Oberfläche des Körpers und tieferen Theilen geringer als in England; die Schweisssecretion ist in den Tropen lebhafter und die Nieren secerniren weniger.

9. Der Aufenthalt auf der See (wenn keine Seekrankheit vorhanden, welche im Allgemeinen temperaturerhöhend wirkt) hat zur Folge, dass die Schwankungen der Eigenwärme innerhalb engerer Grenzen verlaufen. Doch ist auch auf See der Einfluss der Lufttemperatur auf die Eigenwärme vorhanden, indem bei Annäherung

---

1 J. DAVY, Philos. Transact. 1850. p. 437.

an die Tropen die Mitteltemperatur steigt, bei der Rückkehr in gemässigte Klimate fällt. Aehnliche, wenngleich weniger zahlreiche Beobachtung hat BROWN-SÉQUARD[1] angestellt bei Gelegenheit einer Reise von Frankreich nach Isle de France. Als Mittel an 8 Personen angestellter Beobachtungen fand er:

Bei der Abreise,	Lufttemp.	8°,0	Körperwärme	36°,625
8 Tage später	„	25°,0	„	37°,428
9 „ „	„	29°,5	„	37°,9
6 Wochen später	„	16°,0	„	37°,23

EYDOUX und SOULEYET[2] fanden etwas geringere Differenzen aber in demselben Sinne. BOILEAU[3] dagegen ist durch seine Messungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Temperatur *gesunder* Menschen in den Tropenländern nicht höher sei als die derselben Menschen in gemässigten Klimaten und glaubt, dass eine Temperaturschwankung von 1° F., wie sie J. DAVY an sich selbst beobachtete, schon das Zeichen einer geringen krankhaften Störung sei, wie sie bei nicht sehr kräftigen Individuen allerdings leicht durch den Wechsel des Klimas entstehen könne.

Zu dem gleichen Ergebniss, dass die Eigenwärme des Körpers mit der Aussentemperatur, wenn auch nur in geringem Grade, steige und sinke, kam DAVY auch durch seine Messungen der Eigenwärme in verschiedenen Jahreszeiten und an verschieden warmen Orten, ungeheizte Kirchen oder freie Luft im Gegensatz zu geheizten Räumen.

Wenn es nun auch keinem Zweifel unterliegen kann, dass die Körperwärme innerhalb enger Grenzen schwankt, wenn die Temperatur der umgebenden Luft sich ändert, so ist doch eine genaue Bestimmung des Einflusses dieses Factors auf die Eigenwärme mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden. Neben der Lufttemperatur kommen auch noch andere Factoren ins Spiel, die schwerer zu vergleichen sind. Beschränken wir uns auf den häufigsten Fall, dass die Luft eine niederere Temperatur hat als der menschliche Körper, so wird die von ihr dem Körper entzogene Wärmemenge nicht nur von der Temperaturdifferenz zwischen Körper und Luft, sondern auch von dem Umstand, ob die Luft ruhig oder bewegt ist, und im letzteren Falle von der Geschwindigkeit der Lufbewegung, ferner vom Grade ihrer Trockenheit und vielen anderen Umständen abhängen. Wir müssen uns also mit dieser oberflächlichen Erkenntniss, dass

1 BROWN-SÉQUARD, Journ. de physiol. II. p. 551.
2 SOULEYET, Compt. rend. VI. p. 456. 1838.
3 BOILEAU, Lancet 1878. p. 413.

die Eigenwärme den Schwankungen der Lufttemperatur gegenüber nicht absolut constant ist, begnügen.

XII. Starke Abkühlung.

Es ist ferner nicht zu übersehen, dass bei allen oben angeführten Beobachtungen noch andere, wenn wir so sagen dürfen, ausserphysiologische Umstände mitwirkten, veränderte Lebensweise, andere Nahrung, andere Kleidung u. s. w. Fallen diese fort, so sind die Schwankungen der Eigenwärme schon bei verhältnissmässig geringen Aenderungen der Aussentemperatur wohl zu constatiren, wie besonders aus den Versuchen von SENATOR, WINTERNITZ u. A. deutlich hervorgeht. Wir werden auf diese Versuche bei der Lehre von der Wärmeregulirung zurückkommen. Nach SENATOR liegen für den nackten Menschen die Grenzen der Lufttemperatur, innerhalb deren seine Eigenwärme sich nicht merklich ändert, zwischen 27° und 37°.[1]

Dass jedoch bei grösseren Differenzen zwischen Körperwärme und Luft die Abkühlung eine bedeutendere wird, geht aus dem dann eintretenden Erfrierungstode hervor. Nach meinen Erfahrungen sterben Thiere, wenn man sie bis auf 26° oder höchstens 24° abkühlt. Der Tod tritt um so leichter ein, je schneller die Wärmeentziehung erfolgt. Interessant ist ein von PETER[2] mitgetheilter Fall. Eine Frau, welche im trunkenen Zustand eine Nacht in einem mit Eis bedeckten Graben zugebracht hatte, zeigte bei der Aufnahme ins Hospital 26° in der Vagina; innerhalb 6 Stunden stieg die Temperatur auf 36°,3, und die Frau genas. Einen ähnlichen Fall, der aber tödtlich endete, erzählt BOURNEVILLE.[3] Die Temperatur war hier auf 27°,4 gefallen und betrug 5 Minuten nach dem Tode 36°,2. Auch REINKE[4] und NICOLAYSEN[5] fanden bei Betrunkenen, welche lange kalter Luft oder kaltem Wasser ausgesetzt waren, sehr niedere Temperaturen, einmal selbst 24°. Bei genügendem Schutz gegen die Abkühlung durch Kleidung können aber sehr niedrige Temperaturgrade ertragen werden, wie die Erfahrungen der Polarexpeditionen beweisen. Und auch die Thiere in den Polargegenden sind durch ihre Haare oder Federn hinreichend geschützt, um nicht nur die Kälte zu ertragen, sondern auch dabei nahezu dieselbe Eigenwärme zu behaupten, wie sie in den gemässigten Zonen beobachtet wird. So

1 SENATOR, Arch. f. pathol. Anat. XLV. S. 355.
2 PETER, Gaz. hebd. d. Paris. 1872. No. 31 u. 32.
3 BOURNEVILLE, Le mouvement med. 1872. No. 9.
4 REINKE, Arch. f. klin. Méd. XVI. S. 12.
5 NICOLAYSEN, Referirt in Virchow u. Hirsch, Jahresber. 1875. I. S. 283.

sah Parry bei einem Fuchs eine Körpertemperatur, welche die der umgebenden Luft um 76°,7 übertraf, und Black bei einem Schneehuhn eine um 79°,1 höhere.

Ich entlehne aus Gavarret[1] eine die Beobachtungen dieser beiden Reisenden zusammenfassende Tabelle:

Beobachtungen von Parry.[2]

Thier	Temp. d. Thiers	Temp. d. Luft	Unterschied
Polarfuchs	41,5	— 25,6	67,1
„	38,5	— 20,6	59,1
„	37,8	— 19,4	57,2
„	38,5	— 29,4	67,9
„	37,6	— 26,2	63,8
„	36,6	— 23,3	59,9
„	37,6	— 23,3	60,9
„	40,3	— 20,3	70,7
Polarhase	38,3	— 29,4	67,7
Fuchs	37,8	— 26,2	64,0
„	41,1	— 35,6	76,7
„	39,4	— 32,8	72,2
„	38,9	— 31,7	70,6
„	38,3	— 35,6	73,9
Wolf	40,5	— 32,8	73,3
Beobachtungen von Black.[3]			
Präriehuhn (männl.) (Cupidonia americana ?) .	43,2	— 12,7	56,0
	43.0	— 15,0	58:0
Präriehuhn (weibl.) . .	42,8	— 8,3	51,1
„ „ . .	42,3	— 8,0	50,3
„ „ . .	42,8	— 1,1	43,9
Moor-Schneehuhn (Lagopus alpinus oder Tetrao albus)	42,4	— 19,7	62,2
	43,3	— 32,8	76,1
	43,3	— 35,8	79,1

Man könnte geneigt sein aus diesen Zahlen abzuleiten, dass die Temperatur der Thiere *höher* wird, wenn die Lufttemperatur sinkt. Doch wäre das bei der geringen Zahl von Beobachtungen etwas zu viel gewagt.

In wirksamerer Weise als Luft entzieht kaltes Wasser dem Körper Wärme wegen seines besseren Leitungsvermögens und seiner höheren Wärmecapacität. Es ist deshalb ganz sicher, dass durch kalte Bäder die Eigenwärme herabgesetzt werden kann, und selbst die Beobachtung von Liebermeister[4], dass ein Thermometer in der Achselhöhle

1 Gavarret, Chaleur animale. p. 101. 2. série XXVIII. p. 223.
2 Parry, Ann. d. chim. et d. phys. (2) XXVIII. p. 223.
3 Black, Compt. rend. II. p. 621.
4 Liebermeister, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860. S. 523.

steigt, wenn man in ein kaltes Bad geht, kann an dieser feststehenden Thatsache, von welcher ja auch bei der jetzt so verbreiteten Kaltwasserbehandlung bei Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten Gebrauch gemacht wird, nichts ändern. Die Bedeutung der LIEBERMEISTER'schen Beobachtung werden wir gleichfalls später zu besprechen haben.

Kleinere Thiere zeigen noch beträchtlichere Schwankungen ihrer Eigenwärme, besonders wenn sie, wie bei Vivisectionen, gefesselt sind. Können sie sich frei bewegen, so sind die Schwankungen geringer. So bleibt nach meinen Beobachtungen die Eigenwärme freier Kaninchen unverändert zwischen 11° und 32°, während gefesselte schon bei Temperaturen von 20° merkbar abkühlen.

XIII. Einfluss höherer Temperaturen.

Steigt die Lufttemperatur über 37°, so ist eine Zunahme der Eigenwärme in der Regel vorhanden und nur dann nicht, oder doch nur in geringem Grade vorhanden, wenn der Körper durch starke Schweissabsonderung und Verdunstung derselben sich noch hinreichend abkühlen kann. Ja für kürzere Zeit kann der Mensch sogar in Luft von ausserordentlich hoher Temperatur aushalten (vorausgesetzt dass diese trocken ist), ohne dass seine Eigenwärme merklich steigt.

BOERHAVE war der Ansicht, dass kein mit Lungen athmendes Thier in einer Umgebung, die höher temperirt ist als sein eigener Körper, leben könne. Dies wurde auch durch Versuche bestätigt, welche PROVOOST und FAHRENHEIT auf BOERHAVE's Veranlassung unternahmen; sie sahen einen Hund, eine Katze, einen Sperling in einem Ofen von ungefähr 63° binnen wenigen Minuten sterben.[1] Gegen die Richtigkeit dieses Satzes sprachen aber die Beobachtung verschiedener Reisender (LINING, ADANSON, MARTIN, BARKER, MUNGO PARK, OUSELAY) an verschiedenen sehr heissen Orten in Süd-Carolina, am Senegal u. s. w. HALLER[2] bekämpfte daher die Lehre BOERHAVE's und stellte den Satz auf, das Leben könne bestehen in Temperaturen, welche die Blutwärme um 17° und mehr übersteigen. Im Jahre 1758 machte G. ELLIS[3] die wichtige Beobachtung, dass bei einer Temperatur von 105° F. im Schatten (in Süd-Carolina) das Thermometer auf 97° F. sank, wenn er es an seinen Körper an-

1 BOERHAVE, Praelect. anat. p. 211; Elem. chemiae. I. p. 148.
2 HALLER, Elementa physiol. II. p. 37.
3 ELLIS, Philos. Transact. L. p. 755.

legte. Auch FRANKLIN[1] constatirte an einem heissen Sommertage, dass sein Körper niedriger temperirt war als die umgebende Luft und erklärte dies aus der Abkühlung durch die lebhafte Verdunstung des Schweisses. TILLET[2] sah drei junge Mädchen 5 bis 10 Minuten in einem Backofen aushalten, dessen Temperatur über 130° war. Er stellte Versuche an, in welchen ein Kaninchen, eine Ammer und ein Huhn bis zu einer halben Stunde in Temperaturen von 70—80° aushielten. Endlich haben BLAGDEN, FORDYCE, SOLANDER, BANKS und DOBSON[3] an sich selbst und an Anderen Versuche gleicher Art angestellt, in welchen sie es bis zu Temperaturen von 127° brachten.

In einem Zimmer, welches durch Ofenröhren und kochendes Wasser geheizt wurde, konnte FORDYCE nach einander ertragen: 10 Minuten lang eine Wärme von 43°,33, — 20 Minuten 48°,88, — 15 Minuten eine allmählich steigende Wärme von 48°,33 bis 54°,44. In allen diesen Versuchen stieg ein Thermometer unter der Zunge nicht über 37°,78.

In trockener Luft konnten BANKS, BLAGDEN und FORDYCE ertragen 10 Minuten lang eine Temperatur von 92°,22 und BANKS allein 7 Minuten lang eine Temperatur von 99°,44. Dabei stieg das Thermometer in BANKS' Munde nicht über 36°,67.

Endlich hielt es BLAGDEN in einem Ofen bei trockener Luft und 127°,77 8 Minuten lang und bei 110° 12 Minuten lang aus. Er fühlte dabei ein starkes Unbehagen, welches aber nach dem Ausbruch reichlichen Schweisses schnell verschwand.

In den Versuchen von DOBSON verweilte eine Person 20 Minuten lang in trockener Luft von 94°44; eine andere 20 Minuten bei 98°,88; ein junger Mann 10 Minuten bei 106°,44. Der erste zeigte unter der Zunge 37°,5, der zweite 38°,61, der dritte 38°,89.

BLAGDEN macht mit Recht auf die Wirksamkeit der Verdunstung von der Körperoberfläche aufmerksam und erläutert dieselbe durch einen schönen Versuch. Er brachte in den Ofen von 113°,33 zwei Gefässe mit Wasser; in dem einen war das Wasser mit einer Oelschicht bedeckt. Dieses gerieth ins Kochen, während das Wasser im anderen Gefäss nur auf 60° stieg. Dennoch hält er die Verdunstung nicht für die einzige Ursache der Erhaltung der normalen Temperatur, sondern nimmt noch eine Regulirung durch verminderte Wärmeproduction, wie wir heute sagen würden, an; eine Ansicht, welche auch von vielen seiner Zeitgenossen, insbesondere von CRAW-

1 FRANKLIN, Oeuvres de B. F. Trad. de Barbeu-Dubourg. II. p. 191.
2 TILLET, Mém. de l'acad. des sciences 1764. p. 186.
3 BLAGDEN, Philos. Transact. LXV. p. 111. 484. 1875. — DOBSON, Ebenda. p. 463.

FORD[1] vertreten wurde, der überdies den lebenden Wesen geradezu die Fähigkeit zuschrieb, unter gewissen Umständen Kälte zu erzeugen, während andererseits CHANGEUX[2] neben der Verdunstung auch noch die Athmung als Abkühlungsmittel ansah.

Aehnliche Versuche wurden von Neuem angestellt von DELAROCHE und BERGER.[3] In trockener Luft konnte BERGER 7 Minuten bei 109°,48 verweilen. In der mit Wasserdampf gesättigten Luft eines Dampfbads konnte DELAROCHE nur 10½ Minute aushalten, als die Temperatur nach und nach von 37°,5 auf 51°,25 stieg; BERGER nur 12 Minuten, als die Temperatur von 41°,25 auf 53°,75 stieg. Bei einem Aufenthalt von wenigen Minuten in trockener Luft von 80° stieg die Temperatur im Munde um 5°. In einem Dampfbade von 37°,50—48°,75 stieg die Temperatur im Munde um 3°,12; in einem Dampfbade von 40°—41°,25 stieg sie um 1°,87 in 15 Minuten. Bei einem Meerschweinchen stieg die Temperatur von 38° auf 44°, worauf es zu Grunde ging. Eine Steigerung der Eigenwärme um 6 bis 7° war für alle Thiere tödtlich.

Mit diesen letzteren Angaben sind die Ergebnisse neuerer Versuche z. B. die von KRISHABER[4] in vollkommener Uebereinstimmung. Auch an Thieren fand ich das Gleiche, während HOPPE[5] nur geringere Temperaturzunahmen sah. Ich muss daher die Angaben von BLAGDEN und seinen Mitarbeitern über das Constantbleiben ihrer Eigenwärme stark in Zweifel ziehen.

Brachte ich[6] Kaninchen in einen Kasten, der auf 32° bis 36° geheizt war, so stieg ihre Eigenwärme schnell auf 41°—42°. Auf dieser Höhe stellt sich dann die Eigenwärme constant ein, und die Thiere können dieselbe Tage lang ertragen, nur verlieren sie bedeutend an Gewicht. Heizt man aber den Kasten auf 36°—40°, dann steigt die Eigenwärme schnell auf 44°—45° und der Tod tritt sehr schnell ein, kann aber vermieden werden, wenn man das Thier noch rechtzeitig in gemässigte Wärme bringt. In gleicher Weise stieg bei DELAROCHE die Mastdarmtemperatur eines Kaninchens binnen 100 Minuten von 39°,75 auf 43°,75, als es in einen Raum von 40° gebracht worden war.

---

1 CRAWFORD, Experiments and observations on animal heat. 2. edit. 1788. p. 186. Dtsch. Ausgabe. S. 296. 2 CHANGEUX, Journ. de physique. VII. p. 57. 1776.

3 DELAROCHE, Expériences sur les effets qu'une forte chaleur produit l'économie animale. Thèse. Paris 1806; Journ. de physique. LXXI. p. 289; Reil's XII. p. 370.

4 KRISHABER, Gaz. méd. de Paris. 1877. No. 46.

5 HOPPE, Arch. f. pathol. Anat. XI. S. 453.

6 ROSENTHAL, Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmbl ren. S. 15. Erlangen 1872.

DELAROBHE und BERGER theilen auch einen schönen Versuch über die Rolle der Wasserverdunstung mit. In einen Ofen, dessen Temperatur zwischen 60°,5 und 87°,5 schwankte, wurde ein Kaninchen und eine mit Wasser gefüllte poröse Flasche (Alcarazza) gebracht, beide von gleicher Temperatur. Als das Thier gestorben war, hatten Thier und Alcarazza ungefähr gleich viel an Gewicht durch Wasserverdunstung verloren. Das Thier war jetzt um 2°,5 wärmer als die Alcarazza, welcher Ueberschuss (abgesehen vom Unterschied der specifischen Wärmen) seiner Wärmeproduction zuzuschreiben ist.

Kleine Thiere können übrigens hohe Temperaturen weniger gut vertragen als grosse, wahrscheinlich weil ihre Temperatur schneller steigt. In den Versuchen von PROVOOST und FAHRENHEIT starb ein Sperling binnen 8 Minuten in einem Ofen, in welchem ein Hund und eine Katze 28 Minuten lebten. — Bei DELAROCHE und BERGER starb eine Maus in einem Raum, dessen Temperatur von 57°,5—63°,7 stieg, in 32 Minuten, ein Meerschweinchen lebte zwischen 62° und 80° eine Stunde und 25 Minuten; ein junger Esel war in einem Raum, dessen Temperatur von 60° bis 75° stieg, nach 2 Stunden 50 Minuten zwar sehr schwach, starb aber nicht.

Aehnliche Erfahrungen macht man in den heissen Luft- (römischirische oder türkische Bäder) und in den Dampfbädern (russische Bäder). Gleich hohe Temperaturen werden in ersteren besser vertragen, weil die Luft in ihnen trocken ist. Noch eingreifender sind natürlich heisse Wasserbäder. LEMONIER[1] konnte ein Bad von 37°,78 eine halbe Stunde ohne Beschwerden ertragen; in einem Bade von 44°,44 konnte er es nur 8 Minuten aushalten. Der Schweiss rann ihm in Strömen vom Gesicht, sein ganzer Körper war roth und die Haut gedunsen, sein Puls war ungemein beschleunigt und alle Arterien klopften; zuletzt zwangen ihn heftige Schwindelanfälle das Bad zu verlassen.

HOPPE[2] brachte einen Hund zweimal in heisse, mit Wasserdampf gesättigte Luft und einmal in Wasser von 48°. In den beiden ersten Fällen stieg die Temperatur im Rectum um 1°—2° innerhalb 35 bis 40 Minuten, im letzten Versuch um 2°,7 binnen 3 Minuten.

Auf welche Weise auch die Eigenwärme gesteigert sein mag, Temperaturen von 44° sind immer lebensgefährlich und bei 45° tritt stets der Tod innerhalb sehr kurzer Zeit ein.

Die Steigerung der Eigenwärme in Folge hoher Umgebungstemperaturen ist um so bedeutender, wenn noch andere Umstände

1 LEMONIER, Mémoires de l'acad. des sciences. 1747. p. 259.
2 HOPPE, Arch. f. pathol. Anat. XV.

mitwirken, welche die Eigenwärme in gleichem Sinne beeinflussen, insbesondere starke Muskelanstrengung. Auf diesem Zusammenwirken beruhen die enormen Temperatursteigerungen, welche beim sogenannten *Hitzschlag* eintreten bei Arbeitern auf freiem Feld, Soldaten auf dem Marsch und anderen in ähnlichen Verhältnissen.[1]

XIV. Einfluss einiger anderer Umstände.

Zahlreiche Messungen an Menschen der verschiedensten Stände, Racen und Wohnstätten haben keine erheblichen Unterschiede der Eigenwärme ergeben. Immerhin aber ist bemerkenswerth, dass nach LIVINGSTONE[2] die Eingeborenen in Afrika um 2° F. niederer temperirt waren als er selbst, während nach THOMSON[3] die Eigenwärme der Isländer im Mittel etwas höher sein soll als die der Bewohner gemässigter Zonen. Wenn wir auch bei der ersterwähnten Angabe etwas auf die Verschiedenheit in der Kleidung zu schieben haben, so kann doch vielleicht auch die bessere *Anpassung* an das heisse Klima dabei eine Rolle spielen.

Die normale *Menstruation* hat keinen Einfluss auf die Eigenwärme, so lange keine febrilen Störungen auftreten, ebensowenig die *Schwangerschaft*. Der schwangere Uterus ist nach SCHROEDER[4] um 0°,3 wärmer als die Achselhöhle und um 0°,15 wärmer als die Vagina, was zum Theil auf die Wärmeproduction des Fötus zu schieben ist, zum Theil auf die höhere Wärme des Uterus selbst als eines musculösen Organs. Beim *Geburtsact* tritt während jeder Wehe eine Steigerung um 0°,2—0°,25 ein, die während der Wehenpause wieder zurückgeht. Nach der *Entbindung* steigt die Temperatur in den ersten 12 Stunden und fällt dann wieder. Indem sich dieses mit den normalen Tagesschwankungen combinirt, ist der Gang der Temperatur ein wechselnder. Die Steigerung ist daher am beträchtlichsten, wenn die Geburt in den Morgenstunden erfolgt ist. Unmittelbar nach der Entbindung ist die Temperatur häufig sehr niedrig, was wohl hauptsächlich von der unvermeidlichen Entblössung abhängt. Während des ganzen *Wochenbetts* ist sie im Mittel immer etwas über der Norm, auch wenn keine krankhaften Störungen eintreten, von denen wir natürlich hier ganz absehen.

Die gewöhnlichen Schwankungen des *atmosphärischen Drucks*

1 OBERNIER, Der Hitzschlag. S. 89 ff. Bonn 1867.
2 LIVINGSTONE, Travels in South Africa. p. 509.
3 THOMSON, Citirt bei Wunderlich. S. 104.
4 SCHROEDER, Arch. f. pathol. Anat. XXXV. S. 253; Geburtshilfe. S. 205.

sind ohne Einfluss auf die Eigenwärme. v. VIVENOT[1] beobachtete im pneumatischen Kabinet, dass die Temperatur in der Achselhöhle während der Drucksteigerung um 0°,4 zunahm, dann allmählich wieder sank, aber doch über der Höhe blieb, welche sie bei normalem Luftdruck eingenommen haben würde. Als Ursache dieser Veränderungen ist wahrscheinlich die Aenderung der Circulation anzusehen, welche nach desselben Verf. Untersuchungen hauptsächlich in einer Compression der oberflächlichen Gefässe besteht.[2] Bei einer Ziege, welche im Mastdarm gemessen wurde, sank die Temperatur anfangs und stieg erst, nachdem das Druckmaximum schon erreicht war. Da die Lufttemperatur auch zunahm, so ist schwer zu sagen, wie viel von der Aenderung der Eigenwärme wirklich auf die Steigerung des Luftdrucks zu rechnen ist.

Bei Besteigung des Montblanc fand LORTET[3], dass mit zunehmender Höhe die Eigenwärme fiel. Auf dem Gipfel war sie in der Ruhe 36°,3, beim Umhergehen 32°,0. Die auffallende Abnahme der Temperatur durch die Bewegung ist unmittelbar nach dem Essen nicht wahrzunehmen, aber schon eine Stunde später tritt sie wieder auf. LORTET glaubt, dass der Körper nicht genug Wärme produciren könne, um die durch die Arbeit verbrauchte Wärme zu ersetzen, was offenbar den Verhältnissen der Wärmeproduction bei der Muskelthätigkeit gar nicht entspricht. MARCET[4] fand im Zustande der Ruhe wenig Unterschied bei verschiedenen Höhen, beim Ansteigen aber sank die Temperatur, am stärksten bei leerem Magen und starker Perspiration; sie stieg sofort beim Ausruhen oder langsameren Steigen. CALBERLA[5] konnte diese merkwürdigen Beobachtungen bei Besteigung des Monte Rosa und des Matterhorn[5] auch nicht bestätigen. Er mass in Rectum und Achselhöhle; LORTET und MARCET in der Mundhöhle. Bei CALBERLA und seinen Begleitern war die Temperatur während des Steigens höher als beim Ausruhen.

Starke *Blutentziehungen* bewirken einen Temperaturabfall um einige Grade, dem nach einigen Stunden eine Steigerung folgt, die meist die normale Temperatur etwas übersteigt (FRESE[6]). v. BAERENSPRUNG[7] sah nach ergiebigen Aderlässen eine Steigerung um einige Zehntel, welche in den nächsten Tagen allmählich wieder zur Norm oder auch etwas unter dieselbe zurückging. Nach einer irgend er-

1 v. VIVENOT, Wiener Med. Jahrb. XI. S. 113.
2 Derselbe, Arch. f. pathol. Anat. XXXIV. S. 515.
3 LORTET, Compt. rend. LXIX. p. 707.
4 MARCET, Arch. d. sc. phys. (2) XXXVI. p. 247.
5 CALBERLA, Arch. d. Heilk. 1875. S. 276.
6 FRESE, Arch. f. pathol. Anat. XL. S. 303.
7 v. BÄRENSPRUNG, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 168 ff.

heblichen *Transfusion* steigt die Temperatur bis zu beträchtlicher Höhe; die Steigerung beginnt eine halbe Stunde nach der Operation und verliert sich im Laufe einiger Stunden. Der Erfolg tritt auch ein, wenn man das Blut einer Arterie direct in die nebenliegende Vene überleitet (ALBERT und STRICKER[1]). Auch Injectionen reinen Wassers wirken ähnlich.

Seekrankheit leichten Grades bewirkt nach J. DAVY[2] eine geringe Steigerung der Eigenwärme und vermindert die Tagesschwankungen, welche aber auf See an sich schon gering sind.

Injectionen von Gasen in die Bauchhöhle haben nach v. RECKLINGHAUSEN und SIMONS[3] bedeutende Temperaturerniedrigung, bis zu 10° unter der Norm, zur Folge, auch wenn das Gas vorher auf Körpertemperatur erwärmt war. Die Abkühlung beginnt bald nach der Injection, erreicht in 2 bis 60 Stunden ihr Maximum und weicht allmählich in derselben Zeit. Bei Meerschweinchen erfolgt bei der Injection stets ein Schüttelfrost, bei anderen Thieren nicht so regelmässig. Zugleich mit der Temperatur sinken auch Puls- und Respirationsfrequenz, aber nicht so auffallend. SIMONS erklärt die Temperaturveränderungen durch Aenderungen im Verhalten der Gefässe und benutzt diese Erscheinung zur Erklärung des Temperaturabfalls bei Meteorismus. Auch unter die Haut oder in den Darm injicirtes Gas wirkt abkühlend.

1 ALBERT u. STRICKER, Wiener med. Jahrb. 1871. S. 49.
2 J. DAVY, Philos. Transact. 1850. p. 445.
3 SIMONS, Vorläufige Mittheilung über eine neue Genese der Temperaturerniedrigung. Dissert. Bonn 1881.

ANHANG ZUM ZWEITEN CAPITEL.

Vergleichung der Thermometer-Scalen.

a. Zur Verwandlung Celsius'scher Wärmegrade in Fahrenheit'sche.

(+ 100° C. = + 212° F.)

°C.	—	1	2	3	4	5	6	7	8	9
+90	194	195,8	197,6	199,4	201,2	203	204.8	206,6	208,4	210,2
+80	176	177,8	179,6	181,4	183,2	185	186.8	188,6	190,4	192,2
+70	158	159,8	161,6	163.4	165,2	167	168,8	170,6	172,4	174,2
+60	140	141,8	143,6	145,4	147,2	149	150,8	152,6	154.4	156,2
+50	122	123,8	125.6	127,4	129 1	131	132,8	134,6	136,4	138,2
+40	104	105,8	107,6	109 4	111,2	113	114,8	116,6	118,4	120,2
+30	86	87,8	89,6	91,4	93,2	95	96.8	98,6	100,4	102.2

°C.	—	1	2	3	4	5	6	7	8	9
+20	68	69,8	71,6	73,4	75,2	77	78,8	80,6	82,4	84,2
+10	50	51,8	53,6	55,4	57,2	59	60,8	62,6	64,4	66,2
+—	32	33,8	35,6	37,4	39,2	41	42,8	44,6	46,4	48,2
——	+32	+30,2	+28,4	+26,6	+24,8	+23	+21,2	+19,4	+17,6	+15,8
—10	+14	+12,2	+10,4	+8,6	+6,8	+5	+3,2	+1,4	0,4	2,2
—20	4	5,8	7,6	9,4	11,2	13	14,8	16,6	18,4	20,2
—30	22	23,8	25,6	27,4	29,2	31	32,8	34,6	36,4	38,2
					Zur Correctur: Zehntel-Grade.					
—	—	0,18	0,36	0,54	0,72	0,9	1,08	1,26	1,44	1,62

b. Zur Verwandlung Réaumur'scher Wärmegrade in Fahrenheit'sche.
(+ 80° R = + 212° F.)

°R.	—	1	2	3	4	5	6	7	8	9
+70	189,5	191,75	194	196,75	198,5	200,75	203	205,25	207,5	209,75
+60	167	169,25	171,5	173,75	176	178,25	180,5	182,75	185	187,25
+50	144,5	146,75	149	151,25	153,5	155,75	158	160,25	162,5	164,75
+40	122	124,25	126,5	128,75	131	133,25	135,5	137,75	140	142,25
+30	99,5	101,75	104	106,25	108,5	110,75	113	115,25	117,5	119,75
+20	77	79,25	81,5	83,75	86	88,25	90,5	92,75	95	97,25
+10	54,5	56,75	69	61,25	63,5	65,75	68	70,25	72,5	74,75
+—	32	34,25	36,5	38,75	41	43,25	45,5	47,75	50	52,25
——	+32	+29,75	+27,5	+25,25	+23	+20,75	+18,5	+16,25	+14	+11,75
—10	+9,5	+7,25	+5	+2,75	+0,5	1,75	4	6,25	8,5	10,75
—20	13	15,25	17,5	19,75	22	24,25	26,5	28,75	31	33,25
—30	35,5	37,75	40	42,25	44,5	46,75	49	51,25	53,5	55,75
					Zur Correctur: Zehntel-Grade.					
—	—	0,225	0,45	0,675	0,9	1,125	1,35	1,575	1,8	2,025

c. Zur Verwandlung Celsius'scher Wärmegrade in Réaumur'sche.
(100° C. = 80° R.)

°C.	—	1	2	3	4	5	6	7	8	9
90	72	72,8	73,6	74,4	75,2	76	76,8	77,6	78,4	79,2
80	64	64,8	65,6	66,4	67,2	68	68,8	69,6	70,4	71,2
70	56	56,8	57,6	58,4	59,2	60	60,8	61,6	62,4	63,2
60	48	48,8	49,6	50,4	51,2	52	52,8	53,6	54,4	55,2
50	40	40,8	41,6	42,4	43,2	44	44,8	45,6	46,4	47,2
40	32	32,8	33,6	34,4	35,2	36	36,8	37,6	38,4	39,2
30	24	24,8	25,6	26,4	27,2	28	28,8	29,6	30,4	31,2
20	16	16,8	17,6	18,4	19,2	20	20,8	21,6	22,4	23,2
10	8	8,8	9,6	10,4	11,2	12	12,8	13,6	14,4	15,2
—	—	0,8	1,6	2,4	3,2	4	4,8	5,6	6,4	7,2
					Zur Correctur: Zehntel-Grade.					
—	—	0,08	0,16	0,24	0,32	0,4	0,48	0,56	0,64	0,72

Anmerkungen. Diejenigen Tabellenwerthe, welche kein Vorzeichen haben, stimmen in demselben mit den Werthen der Eingangsspalte über-

ein. Die Tabellen können auch zu den umgekehrten Reductionen verwandt werden, indem man die zu verwandelnden Wärmegrade im Tabellentext, das Resultat in Eingangsspalte und Kopf sucht.

Z. B. 64° F. = ?° R.
Nach Tabelle b sind 63°,5 F. = 14° R.
Differenz 0°,5 F.
0,°45 F. = 0°,2 R.
Sa. 14°,2 R.

Man könnte in der Genauigkeit noch weiter gehen und den ferneren Rest von 0,05 ° F. in Reaumur'schen Graden ausdrücken, indem man das Decimalzeichen der Werthe für Zehntel-Grade entsprechend vorrückt. Durch Fortsetzung dieser Operation würde man erhalten 64 ° F. = 14°,22222 R.

Oder 100° F. = ?° C.
Nach Tabelle a sind 100°,4 F. = 38°,0 C.
Differenz — 0°,4 F.
0°,36 F. = 0°,2 C.
also 100° F. = 37°,8 C.
oder genauer = 37°,777 .... 8 C.

DRITTES CAPITEL.

Die Wärmeproduction.

I. Theorien über die Ursache der thierischen Wärme.

Seitdem Lavoisier die Theorie der Verbrennung aufgestellt und den Respirationsvorgang als eine langsame Verbrennung gedeutet hat, kann über die eigentliche Quelle der Wärmeproduction im thierischen Organismus kein Zweifel herrschen. Alle älteren Angaben können deshalb nur ein geringes historisches Interesse erwecken, weshalb ich nur einige wenige hier anführe.

So erklärt Haller[1] das *Blut* als Quelle und seine Bewegung als Ursache seiner Wärme. Van Helmont[2] sah den „Archäus" oder „Spiritus vitalis", Descartes[3] eine „Gährung" des Blutes innerhalb der Herzhöhlen als Ursache der thierischen Wärme an; Sylvius[4]

1 Haller, Elementa II. p. 27 ff. und 286 ff. Bei ihm ist die ältere Literatur sehr vollständig zusammengestellt.
2 Van Helmont, Opera omnia. Ed. Mich. Bernh. Valentini. Ex Bibliopolio Hafniensi. Anno 1707. p. 174 u. 734.
3 Descartes, Oeuvres, éd. de Cousin. IV. p. 437.
4 Sylvius, Disput. med. Cap. VII.

suchte sie in dem Aufeinanderwirken des Chylus und der Lymphe und STEVENSON[1] in den Veränderungen, welche die Körpersäfte und die Nahrungsmittel fortwährend im Körper erfahren. HAMBERGER[2] verglich die thierische Wärme mit derjenigen, welche in Misthaufen entsteht. Endlich kam MAYOW[3] der späteren Lehre von LAVOISIER sehr nahe, indem er die Wärme aus einer Vereinigung der „Particulae nitro-aëreae" (d. h. des Sauerstoffs) der Luft mit dem Blut in den Lungen erklärte und die thierische Wärme mit der bei gewöhnlichen Verbrennungen entstehenden verglich.

Aber auch nach dem Erscheinen der grundlegenden Arbeiten LAVOISIER's drangen seine Ansichten nicht sogleich in die Kreise der Gelehrten, sondern diese fuhren fort, Theorien über die Ursachen der thierischen Wärme zu ersinnen. Unter ihnen ist vor allem die Theorie von CRAWFORD[4] hervorzuheben, welcher auf Grund seiner Arbeiten über specifische Wärme zu der Ueberzeugung gekommen war, dass einerseits die *dephlogistisirte Luft* (d. h. Sauerstoff) eine bedeutend höhere specifische Wärme habe als atmosphärische Luft und als *phlogistisirte Luft* (d. h. Kohlensäure), und dass andererseits *arterielles Blut* eine höhere specifische Wärme habe als *venöses* Blut. Danach stellt er sich nun die Entstehung der thierischen Wärme auf folgende Art vor[5]: Die reine Luft (d. h. Sauerstoff) wird mit einer grossen Menge Elementarfeuer[6] in den Lungen aufgenommen; das Blut kommt aus den Körpercapillaren, mit dem brennbaren Grundstoff (d. h. Kohlenstoff) verbunden, zurück. Die Verwandtschaft der reinen Luft zu diesem Stoffe ist grösser als die Anziehung des Blutes. Dieser Grundstoff wird daher das Blut verlassen, um sich mit der Luft zu verbinden. Durch diese Verbindung muss die Luft einen Theil ihres Elementarfeuers absetzen. Da aber die Wärmecapacität des Blutes in demselben Augenblicke erhöht wird, so wird es sogleich diese Wärme einschlucken. Beim Durchgange durch die Capillaren wird die Wärmecapacität des Blutes wie-

---

1 STEVENSON, Edinb. Medical Essays. V. (2) p. 806.

2 HAMBERGER, Physiologia med. p. 24. 1751.

3 MAYOW, Tractatus etc. Vgl. WURTZ, Gesch. d. chem. Theorien. Uebers. v. OPPENHEIM. S. 6.

4 CRAWFORD, Versuche und Beobachtungen über die Wärme der Thiere und die Entzündung der verbrennlichen Körper. 2. Ausg. Uebers. v. CRELL. Leipzig 1789. — Aus einigen Anmerkungen dieser deutschen Ausgabe geht hervor, dass CRELL nicht selbst die Uebersetzung besorgt hat; auf dem von mir benutzten Exemplar der Erlanger Universitätsbibliothek nennt sich in einer handschriftlichen Widmung an Hofrath SCHREBER ein gewisser W. BORGES als Uebersetzer.

5 A. a. O. S. 279.

6 An andern Stellen des Werkes ist dafür mehr im Sinne unserer heutigen Sprechweise „absolute Wärme" gesagt.

der geringer; es wird daher die Wärme, die es in den Lungen erhalten hat, stufenweise wieder absetzen und über das ganze System verbreiten. „So erhellt es also, dass das Blut beim Athemholen ununterbrochen den brennbaren Grundstoff absetzt und Wärme einschluckt und beim Kreislaufe hingegen ununterbrochen diesen Grundstoff wieder aufnimmt und Wärme absetzt.“[1]

Indem ich auf die Arbeiten LAVOISIER's übergehe, muss ich vorausschicken, dass es diesem vorzugsweise auf die Erklärung des Athmungsprocesses als eines Oxydationsvorgangs ankam, und dass die Erklärung der thierischen Wärme gleichsam nur als ein Nebengewinn aus seinen Arbeiten hervorging. Da aber LAVOISIER die grosse wissenschaftliche Bedeutung dieser Frage sofort erkannte, so widmet er ihr eine eingehende Betrachtung, kam mehrmals auf dieselbe wieder zurück und begann dann eine Reihe von Specialuntersuchungen über dieselbe, welche aber leider unvollendet geblieben sind.

II. Lavoisier's Theorie.

In seiner Abhandlung: „Sur la nature du principe qui se combine avec les métaux pendant leur calcination et qui en augmente le poids“[2] stellt LAVOISIER fest, dass das Gas, welches man durch Zersetzung des Quecksilberoxyds mittelst Erhitzung erhält, in hohem Grade geeignet ist, die Verbrennung der Körper zu unterhalten, und zugleich ebensogut, ja noch besser als die atmosphärische Luft das Leben der Thiere zu unterhalten vermag, während das Gas, welches man erhält, wenn man Quecksilberoxyd mittelst Kohle reducirt, für beide Zwecke unbrauchbar ist. Zwei Jahre später zeigt er sodann[3], dass die Thiere bei der Athmung Sauerstoff aus der Luft aufnehmen und Kohlensäure an dieselbe abgeben. Er fasst seine Ergebnisse in folgende Sätze zusammen: „Je me trouve conduit à deux conséquences également probables et entre lesquelles l'expérience ne m'a pas mis encore en état de prononcer. Il arrive de deux choses l'une par l'effet de la respiration: ou la portion d'air éminemment respirable (d. h. der Sauerstoff), contenue dans l'air de l'atmosphère, est convertie en acide crayeux aériforme (d. h. Kohlensäure) en passant

[1] Die erste Arbeit CRAWFORD's über thierische Wärme erschien 1779; die zweite, sehr vermehrte Ausgabe (Experiments and observations on animal heat), deren Uebersetzung ich benutzt habe, erschien 1788. Offenbar haben die durch LAVOISIER's Arbeiten angeregten Ideen hier schon einen Einfluss ausgeübt, ohne dass jedoch die Grundlage der CRAWFORD'schen Theorie durch sie geändert worden ist.

[2] Mém. de l'acad. des sciences. 1775. p. 520.

[3] Ebenda. 1777. p. 183.

par le poumon; ou bien il se fait un échange dans ce viscère: d'une part, l'air éminemment respirable est absorbé, et, d'autre part, le poumon restitue à la place une partie d'acide crayeux aériforme presque égale en volume". Noch in demselben Jahre folgte dann sein „Mémoire sur la combustion en général"[1], in welchem er feststellt, dass die Athmung ein Verbrennungsprocess sei, und dass also *in der Lunge* geradeso wie bei der Verbrennung von Kohle Wärme frei werde, welche sich mit dem Blute durch den ganzen Körper verbreite und dort eine constante Temperatur von ungefähr 32½° R. unterhalte.

Auf die späteren Arbeiten von LAVOISIER, in welchen er die producirte Wärme calorimetrisch zu bestimmen und mit der ausgeathmeten Kohlensäure zu vergleichen versuchte, werden wir noch zurückkommen.

An dieser Stelle interessirt uns nur die klare Feststellung der *Quelle der thierischen Wärme.* Dass die Athmung mit Sauerstoffverbrauch und Kohlensäurebildung einhergehe, dass sie also ein *Verbrennungsprocess* sei, und dass hierbei Wärme frei werde, das ist durch LAVOISIER's Arbeiten als ein nicht wieder anfechtbarer Elementarsatz in die Wissenschaft eingeführt worden. Zweifelhaft kann nur sein, ob ausser dieser Hauptquelle noch andere Nebenquellen der Wärmeproduction im Organismus existiren.

Weniger Klarheit aber erlangte LAVOISIER über den Ort, wo diese Wärmebildung zu suchen sei. Während er in der oben wörtlich angeführten Stelle in wahrhaft wissenschaftlicher Weise die Entscheidung hierüber offen liess, gewöhnten sich seine Nachfolger, veranlasst durch die Art, wie sich LAVOISIER selbst in seinen späteren Arbeiten ausdrückte, die Aufnahme des Sauerstoffs in der Lunge ohne Weiteres mit Oxydation und Kohlensäurebildung für gleichbedeutend anzusehen und demgemäss die Lunge als den Ort der ganzen Wärmeproduction zu erachten. Dies war offenbar ein Rückschritt gegen LAVOISIER's Nebenbuhler auf diesem Gebiete, CRAWFORD, welcher, wie wir gesehen haben, die Körpercapillaren als den Sitz der Erwärmung betrachtete. Freilich würde, wenn man CRAWFORD's Anschauungen in die Sprache unserer Zeit übertragen wollte, auch nach ihm die eigentliche Wärmebildung in der Lunge stattfinden. Aber die dort gebildete Wärme würde nach ihm, wegen des Wechsels in der specifischen Wärme des Blutes, sofort latent, und erst in den Körpercapillaren, wegen des dort stattfindenden entgegengesetzten Wechsels in den physikalischen Eigenschaften des Blutes,

1 Mém. de l'acad. des sciences. 1777. p. 592.

wieder frei werden. Wir können diese mehr *physikalische* Auffassung Crawford's als das letzte Lebenszeichen der iatromechanischen Richtung in der Medicin ansehen, von welcher wir S. 343 einige Beispiele angeführt haben. Crawford's Auffassung musste aber in sich selbst zusammenfallen, als die auf Grund verdienstlicher, aber unvollkommener und mit unzureichenden Mitteln unternommener Bestimmungen der specifischen Wärmen angenommenen Grundlagen seiner Theorie erschüttert wurden, insbesondere als John Davy[1] zeigte, dass kein merklicher Unterschied in der specifischen Wärme des arteriellen und venösen Blutes nachweisbar sei. Und damit kam dann Lavoisier's Lehre zur allgemeinen Geltung, die wir ihrerseits wieder als den Ausdruck der erneuten iatrochemischen Anschauungen ansehen können, welche in ihrer nunmehrigen, tiefer begründeten Form unsere Wissenschaft bis auf den heutigen Tag beherrschen und auch durch die ephemere Blüthe der vitalistischen wie der neuropathologischen Schule nicht aus ihrer Herrschaft verdrängt werden konnten.

Was aber die Frage anlangt, ob die Kohlensäurebildung und damit die Wärmeproduction schon in der Lunge stattfinde oder nicht, so konnte ihre Discussion erst von neuem aufgenommen werden, nachdem durch Magnus[2] die Absorption der Gase durch das Blut Gegenstand der experimentellen Untersuchung geworden war.

III. Wärmebildung bei Pflanzen.

Indem wir nach dieser Einleitung zu der Frage übergehen, wie sich die Wärmebildung in den einzelnen Thierklassen gestalte, stösst uns die Vorfrage auf, ob auch bei den Lebensprocessen der Pflanzen Wärmebildung stattfinde.

Der allgemeine Gegensatz zwischen dem pflanzlichen und thierischen Stoffwechsel, wonach der erstere vorwiegend mit Zerlegung von Kohlensäure, der letztere mit Bildung derselben einhergeht, erleidet bekanntlich allerlei Ausnahmen, indem auch bei den Pflanzen (besonders bei mangelnder Einwirkung des Lichts und in allen Fällen, wo das Chlorophyll fehlt) Sauerstoff gebunden und Kohlensäure gebildet werden kann. In allen diesen Fällen findet auch Wärmeproduction statt. Vorzugsweise leicht ist dieselbe nachzuweisen beim Keimungsprocess und bei den Blüthen. Da die Wärmebildung meist gering, die Wärmeverluste sehr gross sind, so ist es vortheilhaft für

1 Davy, Bibl. Brit. LX. p. 105. 1815.
2 Magnus, Ann. d. Physik. XXXVI. S. 685, LVI. S. 177.

den Nachweis, grössere Mengen von keimenden Samen oder sich entwickelnder Blüthen zusammenzuhäufen und die Verdunstung zu beschränken. Die beträchtliche Erwärmung grösserer Haufen von keimender Gerste bei der Malzbereitung ist bekannt. Die Temperatur solcher Haufen, bei einer Dicke derselben von etwa einem Fuss, steigt um 6—10° über die der Umgebung, trotzdem dabei eine erhebliche Wasserverdunstung stattfindet; denn die Gerste verliert beim Keimen ungefähr 2 Proc. an Gewicht, welcher Verlust nur zum Theil von der gebildeten Kohlensäure herrührt. Auch bei dem dann folgenden schnellen Trocknen des Grünmalzes, wobei die Verdunstung eine sehr erhebliche ist, findet immer noch Wärmebildung statt, so dass man genöthigt ist, die nur 3—5 cm dicken Schichten 6—7 mal täglich zur Verhinderung der Erhitzung umzurühren.[1] Um die Wärmebildung im Kleinen nachzuweisen, bringt SACHS[2] Erbsen oder Blüthen auf einen Trichter, der in einer mit Kali- oder Natronlauge theilweise gefüllten Flasche steckt, bedeckt das Ganze mit einer tubulirten Glocke und führt ein Thermometer durch den Tubulus ein, so dass die Kugel innerhalb der Pflanzentheile steckt. 100—200 keimende Erbsen zeigten auf diese Weise eine Erwärmung bis zu 1°,5, zahlreiche Blüthenknospen von Anthemis chrysoleuca eine Erwärmung von 1°,6. Aber selbst einzelne Blüthen und Staubfäden gaben Erwärmungen von 0°,6—0°,8.

HUNTER[3] hatte Versuche über Wärmebildung bei Pflanzen angestellt, indem er zu verschiedenen Jahreszeiten Thermometer in die Stämme lebender und todter Bäume einführte und dieselben bald wärmer bald kälter als die umgebende Luft fand. Aus seinen Versuchen lässt sich aber wenig entnehmen, da die gefundenen Differenzen weniger von dem Lebensprocess der Pflanzen als von zufälligen Umständen (Unterschiede der Ausstrahlung u. s. w.) abzuhängen scheinen. Auch seine Versuche über das Erfrieren von Pflanzen und Pflanzentheilen, sowie über das Gefrieren von Pflanzensäften sind für die uns hier beschäftigenden Fragen ohne Belang.

Ausführlichere Untersuchungen hat DUTROCHET[4] angestellt. Er bediente sich zur Temperaturmessung der Thermonadeln. An den Blüthen von Arum maculatum fand er vom 2. Tage vor der Oeffnung des Kelchs an nachweisbare Unterschiede zwischen der Temperatur der Pflanze und der Umgebung, welche anfänglich gering

1 Vgl. WAGNER, Handb. d. chem. Technol. 10. Aufl. S. 599.
2 SACHS, Grundzüge der Pflanzenphysiologie S. 59 (Lehrb. d. Botanik. 3. Aufl. S. 631). — Vgl. auch: PFEFFER, Pflanzenphysiologie. II. S. 401 ff.
3 HUNTER, Works IV. S. 157.
4 DUTROCHET, Ann. des sciences naturelles. (2) XIII. p. 5. 65.

waren, aber am Tage der Eröffnung sich bis auf 10° und darüber steigerten. Die männlichen Blüthen zeigen erheblichere Temperatursteigerungen als die weiblichen. Die Steigerungen sind nicht gleichmässig, sondern schwanken auf und nieder und sind am Tage beträchtlicher als in der Nacht; doch ist dies unabhängig von der Einwirkung des Lichts. Noch viel grössere Temperatursteigerungen hat HUBERT an den Blüthen von Arum cardifolium und BROGNIART an denen von Colocasia odora gefunden (22—25°).

An Zweigen fand DUTROCHET eine freilich geringe Wärmentwicklung in den Theilen unmittelbar unterhalb der Endknospe. Weiter unten wird sie geringer und hört ganz auf da, wo die Markzellen mit Luft gefüllt sind und die Holzstructur fertig ausgebildet ist. Die grösste Differenz zwischen Pflanze und Luft findet man in der Regel Mittags; Nachts ist sie meist gleich Null. Der grösste von DUTROCHET beobachtete Werth war 0°,34 bei einer Euphorbia.

An Blättern fand DUTROCHET gleichfalls eine geringe Eigenwärme von 0°,03; VAN BECK[1] beobachtete einmal an einem Blatt von Sedum cotyledon 0°,25. Aehnliches zeigten Früchte, die noch in der Entwicklung begriffen waren, nicht aber abgepflückte Früchte. Wurzeln zeigen keine Eigenwärme. Pilze verhielten sich wie Zweige; die höchste beobachtete Eigenwärme zeigte ein Boletus aëreus mit 0°,45.

Bei allen diesen Versuchen ist es unbedingt nothwendig, die Verdunstung durch Bedecken der untersuchten Pflanzen mit Glasglocken oder dergleichen auszuschliessen, da sonst leicht die Pflanze kälter sein kann als die umgebende Luft.

Es erscheint theoretisch annehmbar, dass der Vorgang der CO_2-Zerlegung in der Pflanze mit Bindung von Wärme verbunden sein müsse. Doch wird es sehr schwer sein das nachzuweisen, umsomehr als die zu lebhafter Sauerstoffentwicklung nothwendige Belichtung mit Wärmezufuhr verbunden ist. Wenn also trotzdem auch in grünen Pflanzentheilen Wärme frei wird, so muss dies der Ueberschuss der gebildeten über die gleichzeitig gebundene Wärme sein. In der That wissen wir, dass die Bindung von Sauerstoff in den Pflanzen immer neben der Entwicklung dieses Gases einhergeht.[2]

Auch die sehr erhebliche Wärmeentwicklung, welche bei der alkoholischen Gährung stattfindet, muss zum Theil als Folge des mit Sauerstoffaufnahme verbundenen Lebensprocesses der pflanzlichen

---

1 BECK, Compt. rend. IX. p. 36.
2 Vgl. hierüber den Artikel von KUNKEL im Biolog. Centralbl. 1881. No. 13.

Organismen, der Hefepilze, angesehen werden.[1] Aber nur zum Theil. Denn die durch die Atomumlagerung bewirkte Zerlegung des Zuckermoleküls in Alkohol, Kohlensäure und andere Nebenproducte muss allerdings auch mit Wärmeentwicklung verbunden sein. Letztere wird von BERTHELOT[2] für das Aquivalent CO_2 auf 35 Calorien geschätzt. Um über alle diese Fragen Aufschluss zu erhalten, sind eigens darauf gerichtete Untersuchungen nothwendig, welche aber, wie es scheint, noch fehlen.

IV. Wärmeentwicklung bei niederen Thieren.

Noch weniger zweifelhaft als für die Pflanzen ist natürlich für *alle* Thiere ohne Ausnahme der Satz, dass in ihnen fortwährend Wärme producirt wird. Wie weit dadurch die Temperatur des Thierleibs über die der Umgebung erhoben wird, hängt dann von der Menge der gebildeten Wärme und von den Wärmeverlusten ab. Bei der geringen Intensität des Stoffwechsels in den meisten niederen Thieren im Vergleich zu dem in Vögeln und Säugern kann der erstere Factor in der Regel nur gering sein. Der zweite Factor aber ist bei der Kleinheit der meisten dieser Thiere, bei dem Leben in dem gut leitenden Wasser oder bei der starken Verdunstung von der feuchten Oberfläche (bei Fröschen z. B.) zuweilen so gross, dass es selbst vorkommen kann, dass die Thiere kälter sind als die umgebende Luft, obgleich sie fortwährend Wärme produciren.

Bei kleineren Thieren ist es oft vortheilhaft, um die Wärmebildung nachzuweisen, eine grössere Anzahl derselben zusammen zu untersuchen. Dadurch wird die Menge der producirten Wärme im geraden Verhältniss der Anzahl der Thiere grösser, die Wärmeverluste aber werden bedeutend geringer. In anderen Fällen ist es zweckmässig, durch besondere Vorsichtsmaassregeln die Wasserverdunstung auszuschliessen. Endlich ist es häufig gerathen, statt des Thermometers Thermonadeln oder (wie NOBILI und MELLONI gethan haben), die Thermosäule zur Temperaturmessung anzuwenden.

Wenn wir, wie schon im zweiten Capitel angegeben wurde, mit dem Namen *Eigenwärme* bei den *Poikilothermen* den Ueberschuss der Temperatur des Thierkörpers über die der Umgebung bezeichnen, so kann diese Eigenwärme, wo die Differenz eine positive ist, als ein ungefährer Maassstab für die Wärmeproduction in den be-

1 Vgl. hierüber: SCHÜTZENBERGER, Die Gährungserscheinungen (Bd. XIII der Internat. wissensch. Bibl.). S. 96 ff. Leipzig 1876.

2 BERTHELOT, Journ. d. l'anat. et d. physiol. 1865. p. 662.

treffenden Thieren gelten. Ich stelle nun eine Anzahl von Beobachtungen über solche Eigenwärmen zusammen.

VALENTIN[1] hat eine grössere Anzahl von Beobachtungen an niederen Thieren angestellt. Er fasste seine Resultate, die wir nicht im Einzelnen anführen wollen, selbst in folgender Tabelle zusammen:

Polypen . .	0°,21	wärmer als das Wasser
Medusen . .	0°,27	„ „ „ „
Echinodermen	0°,40	„ „ „ „
Mollusken . .	0°,46	„ „ „ „
Cephalopoden	0°,57	„ „ „ „
Crustaceen .	0°,60	„ „ „ „

Auch MARTINS[2] fand die Temperatur von Seesternen merklich höher als die des Wassers, in welchem sie lebten (Eismeer).

Aus HUNTER's Beobachtungen[3] entlehne ich folgende Zahlen:

	Lufttemp.	Temp. d. Thiere
Einige Regenwürmer in einem Glase	56° F.	58 1/2° F.
„ „ „ „ „ „	55° F.	57° F.
4 schwarze Nacktschnecken . . .	54° F.	55 1/4° F.
3 Blutegel in einem kleinen Glase .	56° F.	57° F.
3 „ „ „ „ „ .	54° F.	55 1/2° F.

Ueber die Wärmeproduction der Insecten gibt es eine grössere Zahl von Beobachtungen. Bienen bedürfen einer beträchtlichen Wärme und produciren dieselbe selbst bei strenger Kälte, wenn sie in grösserer Anzahl beisammen sind. HUNTER[4] fand in einem Bienenstock:

im Juli: Lufttemperatur 54° F.	im Stock	82° F.
am folgenden Morgen 5 Uhr	„ „	79° F.
„ „ „ 9 „	„ „	83° F.
„ „ Mittag 1 „	„ „	84° F.
„ „ Abend 9 „	„ „	78° F.
im December: Lufttemp. 35° F.	„ „	73° F.

Dasselbe hatte übrigens schon SWAMMERDAM, allerdings ohne Zahlenangaben, mitgetheilt; auch HUBER, RÉAUMUR, NEWPORT u. A. haben die hohe Eigenwärme der Bienen beobachtet. Nach NEWPORT ist die Temperatur in Bienenkörben im Mai und Juni am höchsten.

NOBILI und MELLONI[5] benutzten die Thermosäule zum Nachweis

1 VALENTIN's Repertorium. IV. S. 359. 1839.
2 MARTINS, Ann. d'hist. nat. (3) Zoologie. V. p. 187. 1846.
3 HUNTER, Works. IV. p. 147.
4 HUNTER, Works. IV. p. 428. HUNTER's Abhandlung „On bees" ist voll interessanter Beobachtungen. Auch finden sich darin Beobachtungen eines Herrn SCHIRACH, in welchen die Entwickelung unbefruchteter Eier angedeutet ist.
5 NOBILI u. MELLONI, Ann. d. chim. et phys. (2) XLVIII. p. 207.

der Wärmeentwicklung durch Insecten. Sie schlossen das Gehäuse, in welchem die Thermosäule eingeschlossen war, durch polirte sphärische Kupferspiegel, und wenn die Temperaturen der beiden Endflächen der Säule sich vollkommen ausgeglichen hatten, brachten sie in den Brennpunkt des einen Spiegels ein Insect, so dass alle von diesem ausgehende strahlende Wärme auf die eine Endfläche fiel. Bei 40 verschiedenen Arten und in den verschiedenen Entwicklungsstadien fanden sie stets Wärmeproduction durch das Thier. Doch geben sie keine Zahlenwerthe an, welche übrigens auch bei der Anordnung ihrer Versuche keinen directen Schluss auf die Eigenwärme gestatten würden.

BECQUEREL[1] und DUTROCHET[2] wandten Thermonadeln an. Das Verfahren des letzteren war folgendes. Unter einer Glasglocke (um die Verdunstung abzuhalten) waren zwei Thiere derselben Art und von gleicher Grösse auf die endständigen Löthstellen eines Thermoelements aufgespiesst. Das eine war lebend, das andere durch Eintauchen in Wasser von 50° getödtet und dann wieder auf die Temperatur der Umgebung abgekühlt. Das lebende Thier erwies sich stets als wärmer; die Unterschiede bewegen sich zwischen 0°,12 und 0°,58.

An *Fischen* hat HUNTER[3] eine beachtenswerthe Beobachtung über Wärmebildung gemacht. Um zu erfahren, ob es wahr sei, dass gefrorene und wieder aufgethaute Fische am Leben blieben, brachte er zwei Karpfen in einem Glasgefässe mit reinem Flusswasser in eine Kältemischung. Da ihm das Wasser nicht schnell genug gefror, stopfte er Schnee hinein, bis es ganz dick war. Aber der Schnee schmolz immer schnell in der Umgebung der Fische, obgleich immer wieder neuer zugefügt wurde, und erst nach längerer Zeit gelang es, das Wasser und die Fische zum Gefrieren zu bringen, welche sich dann beim Aufthauen als todt erwiesen. Ein anderes Mal fand HUNTER[4] die Temperatur im Magen eines Karpfen 3½° F. höher als die des Wassers, welche 65½° betrug. Bei einer Makrele fand J. DAVY[5] eine Eigenwärme von 99° F. (37°,2 C.) bei einer Wasserwärme von 80°,5 F., und bei einer Pelamys (Bonite) aus dem Marmarameer fand er bei einer Wasserwärme von 16°,6 in der Bauchhöhle eine Eigenwärme von 6°,1 und zwischen den Muskeln von 7°,2. Die übrigen Bestimmungen von DAVY u. A. ergaben geringere Werthe

1 BECQUEREL, Traité de physique. IV. p. 51.
2 DUTROCHET, Ann. d'hist. natur. (2) Zool. XIII. p. 5.
3 HUNTER, Works. IV. p. 132.
4 Derselbe, Ebenda p. 147.
5 DAVY, Philos. Transact. 1835.

für die Eigenwärme, zwischen 0°,2 bei einem fliegenden Fisch und 3°,9 bei einem Hecht schwankend.

Verschiedene Beobachtungen an *Amphibien* und *Reptilien* hat GAVARRET[1] in einer Tabelle zusammengestellt, welche ich hier wiedergebe:

Bezeichnung des Thiers	Ueberschuss der Thierwärme über die Temperatur der Umgebung	Name des Beobachters
Proteus anguineus	2,65—5,67	CZERMAK d. Ä.
Emys europaea	1,56—3,54	
Chersine graeca	1,00	
Natrix laevis	0,21—6,35	
„ torquatus	0,32—3,74	
Anguis fragilis	1,25—8,12	
Lacerta viridis	4,00—7,34	
Frosch	0,32—2,44	
Frosch	0,50—0,75	BECQUEREL
Kröte	0,50—0,75	
Eidechse	0,75—1,25	
Blindschleiche	0,87—1,00	
Natter	0,75—1,35	
Coluber Aesculapii	3,10	
Boa	2,50	
Schildkröte	1,22	WALBAUM
Anguis fragilis	0,50	BERTHOLD
Lacerta agilis	0,75	„
„ maculata	2,25	RUDOLPHI
Proteus anguineus	1,25	„
Viper	5,56	J. HUNTER
Frosch	2,80	„
Kröte	2,80	„
Lacerta agilis	0,21	DUTROCHET
Geburtshelferkröte	0,12	„
Frosch	0,04	„
Schildkröte	2,88	TIEDEMANN
Frosch	1,50	PRÉVOST & DUMAS
Schildkröte von Ascension	2,90	J. DAVY
„ („géométrique“ ?)	0,90	
„	3,90	
Iguan	1,22	
Grüne Natter (?)	3,90	
Braune Schlange (?)	1,10	
Verschiedene Nattern	3,90	
Frosch	4,44	CARLISLE
Schildkröte	2,78	MARTINE
Frosch	2,70	„

Eine Anzahl älterer, eigener und fremder Versuche an niederen Thieren haben auch HALLER[2], RUDOLPHI[3] und JOH. MÜLLER[4] zu-

1 GAVARRET, De la chaleur produite par les êtres vivants. p. 123
2 HALLER, Elementa. II. p. 28. 3 RUDOLPHI, Grundriss d. Physiol. I. S. 151 ff.
4 JOH. MÜLLER, Handb. d. Physiol. I. S. 61 ff.

sammengestellt, aus denen eine gewisse Eigenwärme der sogenannten Kaltblüter hervorgeht. (Vgl. auch die Zusammenstellung bei MILNE EDWARDS, Leçons sur la physiol. VIII. p. 7. Note 2.) Daneben existiren aber auch zahlreiche Beobachtungen, in denen die Temperatur der Thiere *gleich* oder sogar *geringer* war als die der Umgebung.[1] Aber schon BERTHOLD[2] hat die Bedingungen, unter welchen dies eintritt, richtig erörtert. Bringt man ein solches Thier aus einem kälteren Raum, in dem es lange verweilt hat, in einen wärmeren, so dauert es lange, bis es sich mit diesem ins Gleichgewicht gesetzt hat. Kommt dazu noch der Einfluss einer starken Verdunstung von der Körperoberfläche, dann kann die Temperatur des Thieres dauernd niedriger bleiben als die der Umgebung. Deshalb findet man diesen Fall am häufigsten bei der Untersuchung von Wasserthieren in der Luft, oder bei Thieren mit feuchter Haut z. B. Fröschen.

V. Calorimetrische Versuche von Lavoisier und Crawford.

In den vorhergehenden Untersuchungen ist auf die Wärmebildung geschlossen worden aus dem Unterschied der Temperatur des Thieres und der der Umgebung. Von einer genaueren Schätzung der gebildeten Wärme oder gar von einer Messung derselben war dabei keine Rede. Aber schon LAVOISIER unternahm es, solche Messungen anzustellen, um nicht nur im Allgemeinen die Ursache der thierischen Wärme in dem Respirationsprocess nachzuweisen, sondern auch numerisch darzuthun, dass dieser Process vollkommen ausreichend sei, die ganze producirte Wärmemenge zu liefern.

In Gemeinschaft mit LAPLACE legte LAVOISIER[3] 1780 der Academie die Untersuchungen über die Wärme vor, in welchen mit Hilfe des Eiscalorimeters (s. S. 313) einerseits die von einem Thier producirte Wärmemenge gemessen, andererseits die von demselben Thier ausgeathmete Kohlensäure bestimmt wurde.

Ein Meerschweinchen wurde in das innere, mit Löchern versehene Gefäss des Calorimeters (Fig. 12, S. 313) gebracht. Die Seitenwand und der Deckel wurden von Röhren durchsetzt, welche einen stetigen Luftstrom um das Thier herum zu unterhalten gestatteten. Das Thier blieb 10 Stunden in dem Apparat und brachte in dieser Zeit 402,27 grm Eis zum Schmelzen. LAVOISIER bemerkt jedoch,

---

1 Eine Zusammenstellung s. bei GAVARRET a. a. O. p. 136 ff.
2 BERTHOLD, Neue Versuche über die Temperatur der kaltblütigen Thiere. Göttingen 1835.
3 LAVOISIER, Mémoires de l'acad. des sciences. 1780. p. 355.

dass diese Zahl nothwendiger Weise zu gross ausgefallen sein muss. Denn 1. behält ein Meerschweinchen in seiner Umgebung von 0° nicht seine Temperatur, mit der es in den Apparat hineingebracht wurde. Es erkaltet, und die von ihm abgegebene, aber nicht während der Versuchsdauer producirte Wärme hat gleichfalls eine gewisse Menge Eis geschmolzen; 2. ist aller vom Thier ausgeathmete Wasserdampf condensirt und auf 0° abgekühlt worden. Die so freigewordene Wärme hat gleichfalls zur Schmelzung eines Antheils von Eis gedient. Endlich hat sich 3. das condensirte Wasser dem Schmelzwasser beigemischt. LAVOISIER berechnet die so entstandenen Fehler auf 61,19 grm Eis und erhält also als Ausdruck der Eismenge, welche wirklich von der Wärmeproduction des Thieres geschmolzen wurde, 341,08 grm.

Dasselbe Thier wurde ferner unter eine, mit Quecksilber abgesperrte Glocke gebracht, durch welche ein stetiger Luftstrom strich. Die austretende Luft ging nach Entfernung des mitgeführten Wasserdampfes durch Kalilauge und gab an diese ihre Kohlensäure ab. Aus mehreren Versuchen berechnet, ergab sich, dass in 10 Stunden das Meerschweinchen 3,333 grm Kohlenstoff in Gestalt von Kohlensäure ausschied. Nach den früheren Versuchen von LAVOISIER und LAPLACE waren 3,333 grm verbrannter Kohle im Stande, 326,75 grm Eis zu schmelzen. Es ergab sich also das Verhältniss der aus der ausgeathmeten Kohlensäure berechneten Wärmemenge zu der im Calorimeter gefundenen

$$= \frac{326,75}{341,08} = 0,96.$$

Wenn man nun bedenkt, dass die Bestimmung der CO_2-Ausgabe bei Zimmerwärme (zwischen 14 und 15°), die der Wärmeproduction aber bei 0° erfolgte, so ist die Uebereinstimmung eine mehr als zufällige. LAVOISIER hielt es für unzweifelhaft, dass bei 0° noch mehr CO_2 ausgeathmet worden wäre, eine Frage, welche wir später ausführlich erörtern werden. Unter dieser Annahme ist der Werth von 96 % der producirten Wärme um so bedeutsamer. LAVOISIER hielt sich daher für berechtigt, aus seinen Versuchen zu schliessen, *dass im normalen und ruhenden Zustande eines Thiers die von ihm producirte Wärme, wenigstens zum allergrössten Theil von der Verbindung des eingeathmeten Sauerstoffs mit dem Kohlenstoff des Blutes herrühre.*[1]

Später wies LAVOISIER[2] nach, dass nicht aller eingeathmete

1 LAVOISIER, a. a. O. p. 407.
2 Derselbe, Hist. de la soc. royale de méd. 1782. p. 569.

Sauerstoff in Form von Kohlensäure wieder ausgeathmet wird, dass vielmehr das Verhältniss der ausgeathmeten CO_2 zum eingeathmeten O meist kleiner sei als 1; und dass aus dem O-Deficit wahrscheinlich Wasser gebildet sei. Daraus würde sich eine Correction der aus dem Athmungsprocess gebildeten Wärmeberechnung ergeben, welche die berechnete Wärme der im Calorimeter gefundenen noch mehr annähern und LAVOISIER's Auffassung derselben noch mehr begründen würde.

LAVOISIER's Nebenbuhler im Gebiet der thierischen Wärme, CRAWFORD, wandte zuerst ein Wassercalorimeter zur Messung der von Thieren producirten Wärme an.[1] Sein Apparat besteht, wie die später von DULONG, DESPRETZ u. A. benutzten, aus einem von Wasser umgebenen Raum, in welchem sich das Thier befindet. Das Wassergefäss ist, um die Wärmeabgabe nach aussen zu vermindern, mit Flaumfedern umhüllt. Die Luft in dem Raum, in welchem das Thier athmet, wird nicht, wie bei LAVOISIER und den späteren Experimentatoren, fortwährend erneuert, sondern vermindert sich während des Versuchs durch die O-Absorption und wird erst nach Beendigung des Versuchs in ein Endiometer übergeführt und dort untersucht.

CRAWFORD prüfte zuerst seinen Apparat, indem er eine Wachskerze in demselben brennen liess; auch machte er Versuche mit Verbrennung von Holzkohle. Sodann brachte er ein Meerschweinchen in den Apparat und fand in zwei Stunden eine Temperaturerhöhung des umgebenden Wassers von 1° F. Die Athmung desselben Thiers wurde unter einer abgesperrten Glasglocke untersucht. Auch er gibt an, dass neben Kohlensäure auch Wasser von dem Thier gebildet wird. Er fand, dass durch das Athmen des Thiers, auf gleiche Mengen veränderter Luft berechnet, weniger Wärme producirt wird als durch Verbrennen von Kohle und durch dieses weniger als durch Verbrennen von Wachs. Bei der Ungenauigkeit seiner chemischen Bestimmungen lassen sich irgend welche Schlüsse aus seinen Versuchen nicht ziehen. Jedoch lässt sich gegen seine ziemlich vage Schlussfolgerung, „dass die Wärme in diesen Processen, wo nicht ganz, doch hauptsächlich von der Verwandlung der reinen Luft in feste (d. h. von O in CO_2) oder Wasser entsteht“, kaum etwas einwenden.

VI. Versuche von Dulong und Despretz.

Im Jahre 1822 stellte die Pariser Academie der Wissenschaften eine Preisaufgabe über die Quellen der thierischen Wärme. Zwei

1 CRAWFORD, a. a. O. p. 245.

Bewerber traten auf. Von diesen erhielt DESPRETZ den Preis, und seine Arbeit erschien im Jahre 1824.[1] DULONG liess seine Arbeit ungedruckt und sie wurde erst nach seinem Tode im Jahre 1843 veröffentlicht.[2]

Das Calorimeter, dessen sich DULONG bediente, ist Fig. 11, S. 312 abgebildet. Die zweckmässige Einrichtung der fortwährenden Zuführung frischer Luft während des calorimetrischen Versuchs, wie sie schon LAVOISIER getroffen hatte, ist hier beibehalten. Aber die durchströmende Luft wurde gleichzeitig zur Bestimmung der Respirationsproducte verwandt. Sie wurde nämlich aus einem Gasometer durch den Apparat in ein anderes Gasometer übergeführt und dann analysirt. So erhielt DULONG folgende Daten:

1. Menge der zugeführten Luft;
2. Menge der übriggebliebenen Luft;
3. Zusammensetzung der letzteren, verglichen mit der ursprünglichen atmosphärischen;
4. Producirte Wärme.

Aus der Vergleichung von 1., 2. und 3. ergibt sich das Verhältniss der exspirirten CO_2 zum aufgenommenen O. Die Differenz wurde als zur Wasserbildung verwandter O berechnet. Indem nun DULONG, ebenso wie LAVOISIER annahm, dass bei der Bildung von CO_2 und H_2O im Organismus gerade soviel Wärme frei werde wie bei der gewöhnlichen Verbrennung von C und H, und indem er die Zahlen von LAVOISIER und LAPLACE für die Verbrennungswärmen dieser Stoffe benutzte, berechnete er so die Wärmemenge, welche aus dem Respirationsprocess sich ergeben würde und verglich diese mit der gefundenen Wärmemenge.

Der Apparat und das Verfahren von DESPRETZ sind dem Apparat und Verfahren von DULONG so ähnlich, dass die Besprechung ihrer Ergebnisse zusammengefasst werden kann. Diese lassen sich kurz dahin ausdrücken, dass beide eine grössere Wärmeproduction fanden, als aus den Respirationsproducten berechnet werden konnte. Es ergaben nämlich bei Berechnung der Wärme aus den Respirationsproducten, in Procenten der calorimetrisch gefundenen:

Die Versuche von DULONG
im Minimum 68,8, im Maximum 83,3 %;
die Versuche von DESPRETZ
im Minimum 74,0, im Maximum 90,4 %,

---

1 DESPRETZ, Ann. d. chim. et d. phys. (2) XXVI. p. 337. 1824.
2 DULONG, Ebenda. I. p. 440. 1843; Compt. rend. XVIII. p. 327.

also stets ein erhebliches Deficit, viel grösser als das von LAVOISIER gefundene.

VII. Discussion der Versuche von Dulong und Despretz.

Bei der Beurtheilung dieser Versuche von DULONG und von DESPRETZ sind eine Reihe von Versuchs- und von Rechnungsfehlern zu berücksichtigen, welche den Versuchen und Berechnungen beider Forscher gemeinsam sind und einen grossen Einfluss auf das Endergebniss haben mussten. *Erstens* musste die vom Thier ausgeathmete CO_2 zu klein gefunden werden, weil die Ausathmungsluft über Wasser aufgefangen und mit demselben im Gasometer ziemlich lange in Berührung gelassen wurde, so dass eine merkliche Menge von CO_2 absorbirt werden konnte. DESPRETZ hat diesen Fehler auch selbst eingesehen und beabsichtigte deshalb die Versuche mit einem Quecksilbergasometer zu wiederholen, hat aber diese Absicht niemals zur Ausführung gebracht. *Zweitens* haben beide Forscher bei der Berechnung der Wärmeproduction aus den Respirationsproducten die entschieden zu kleine Zahlen für die Verbrennungswärmen des Kohlenstoffs und Wasserstoffs zu Grunde gelegt. DULONG benutzte, wie gesagt, hierzu die Zahlen von LAVOISIER und LAPLACE. In LAVOISIER's Versuch am Meerschweinchen (s. o. S. 354) konnte dieser Fehler nicht von so erheblichem Einfluss sein, weil auch die Wärmeproduction des Meerschweins im Eiscalorimeter bestimmt wurde, also mit denselben Fehlern behaftet war, wie die Bestimmung der Verbrennungswärme, während DULONG die Werthe von LAVOISIER und LAPLACE, die auf andere Weise gefunden waren, ohne Weiteres mit den Versuchsergebnissen am Wassercalorimeter verglich. DESPRETZ dagegen verwandte zu seinen Berechnungen, wie es scheint wenigstens theilweise, Zahlenwerthe, welche er mit denselben oder doch mit ganz ähnlichen Apparaten erhalten hatte, wie die bei den Thieren benutzten. Aber seine Werthe sind gleichfalls viel kleiner als die späteren genaueren Bestimmungen von FAVRE und SILBERMANN. *Drittens* ist die Annahme, von welcher DULONG und DESPRETZ ebenso wie LAVOISIER und LAPLACE ausgingen, dass die Verbrennungswärmen der organischen Substanzen im Thierkörper ohne Weiteres gleich gesetzt werden könnten denen, welche bei Verbrennung der betreffenden Mengen freien Kohlenstoffs und freien Wasserstoffs, nicht stichhaltig. *Viertens* ist die Berechnung der im Organismus gebildeten Wassermenge eine sehr unsichere; bei der grossen Differenz der Verbrennungswärme von Wasserstoff und Kohlenstoff muss aber die

Berechnung für gleiche Mengen aufgenommenen Sauerstoffs sehr verschiedene Werthe ergeben, je nachdem man einen grösseren Theil desselben als zur Bildung von CO_2 oder zur Bildung von H_2O verwandt in Rechnung setzt. *Fünftens* endlich hat jede Rechnung über Wärmebildung nur dann einen Sinn, wenn der dem Versuch unterworfene Körper am Ende des Versuchs sich genau in demselben Zustand befindet wie bei Beginn desselben, oder wenn der Unterschied ermittelt und in Rechnung gezogen werden kann. Dies ist aber bei den Versuchen von DULONG und DESPRETZ in zweierlei Richtung nicht sicher festzustellen: a) die Temperatur des Thiers kann sich geändert haben; in diesem Falle ist die an das Calorimeter abgegebene Wärme nicht gleich der in der Versuchszeit producirten, sondern grösser oder geringer, je nachdem die Temperatur des Thiers abgenommen oder zugenommen hat; b) die Menge der im Thier enthaltenen Gase (einschliesslich des Wassers) kann sich geändert haben, so dass aus der Menge der *ausgeschiedenen* Gase nicht unbedingt auf die in der Versuchszeit *gebildeten* Verbrennungsproducte geschlossen werden kann. In der That wissen wir nicht, ob ein Thier, welches während einer Stunde eine gewisse Menge O aufgenommen und eine gewisse Menge CO_2 und H_2O abgegeben hat, am Ende der Stunde genau soviel O und CO_2 in seinem Blut und seinen Gewebssäften absorbirt enthält als zu Beginn. Für längere Zeiträume freilich (Perioden von 24 Stunden) können wir aus der Constanz des Verhältnisses zwischen aufgenommenem O und abgegebener CO_2 schliessen, dass keine erhebliche Aufspeicherung von O oder von CO_2 im Thierkörper vorkommt. In kürzeren Zeiträumen kommen aber nachweislich so erhebliche Differenzen vor, dass nicht unbedingt aus den respiratorischen Ausgaben auf die in der gleichen Zeit stattgefundenen Oxydationen geschlossen werden darf.

VIII. Versuche zur Correction der Ergebnisse von Dulong und von Despretz.

Nun haben verschiedene Gelehrte versucht, die Zahlenwerthe der Versuche von DULONG und DESPRETZ einer verbesserten Berechnung zu unterziehen, indem sie einen Theil der angeführten Fehlerquellen berücksichtigten, und sind auch in der That zu einer besseren Uebereinstimmung zwischen den aus den Respirationsproducten berechneten und den calorimetrisch gefundenen Wärmemengen gelangt. Solche Umrechnungen sind u. A. von LIEBIG[1], HELMHOLTZ[2],

1 LIEBIG, Thierchemie. S. 28 ff. 2 HELMHOLTZ, Artikel: Wärme im Encyclop. Wörterb. d. med. Wiss. XXXV. S. 523 ff. Berlin 1846.

von GAVARRET[1], LUDWIG[2], MILNE EDWARDS[3], LIEBERMEISTER[4] vorgenommen worden. Aber jene Correctionen beruhen zum Theil auch wieder auf willkürlichen und ungenauen Annahmen, so dass doch nur ein der Wahrheit mehr oder weniger angenähertes, kein genaues Resultat herauskommen konnte. Wir wollen die von uns aufgezählten Punkte, welche das Resultat der Rechnung beeinflussen, der Reihe nach durchgehen.

1. Fehler in der Bestimmung der ausgeschiedenen CO_2.

Ich habe schon darauf hingewiesen, dass die ausgeschiedene CO_2-Menge bei DULONG sowohl wie bei DESPRETZ zu niedrig bestimmt worden ist. Der Fehler scheint bei letzterem viel grösser ausgefallen zu sein als bei ersterem; denn der Quotient $CO_2 : O$ ist bei ihm im Durchschnitt bedeutend geringer als bei jenem. Da nun das CO_2-Deficit zur Berechnung des gebildeten H_2O benutzt wurde, so mussten die Werthe für das letztere zu gross ausfallen, was auf die Berechnung der Wärmeproduction natürlich gleichfalls von Einfluss ist. Besonders die Versuche von DESPRETZ sind in dieser Beziehung mit grossen Fehlern behaftet, wie unter anderem daraus hervorgeht, dass er aus denselben enorme Stickstoffausscheidungen durch die Thiere herausrechnet, so grosse, dass, wie LIEBIG bemerkt, daraus eine Stickstoffausgabe durch die Lungen (ganz abgesehen von den übrigen Excretionen) sich ergeben würde, welche in wenigen Tagen mehr N aus dem Körper fortführen würde, als das Thier im ganzen Körper enthält. Auch war in seinen Versuchen die Ventilation des Raums, in welchem die Thiere sich befanden, entschieden nicht ausreichend genug, da der O-Gehalt der durchgeleiteten Luft zuweilen auf $^2/_3$—$^1/_2$ des normalen fiel. Ob nun daraus, wie HELMHOLTZ[5] auf Grund von Beobachtungen LEGALLOIS'[6] schliesst, eine verminderte Wärmeproduction folgt, vermögen wir nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Aus LEGALLOIS' Beobachtungen folgt allerdings, dass die Temperatur von Hunden, welche in geschlossenen Gefässen athmen, sinkt.

2. Berechnung der producirten Wärme aus den gefundenen Respirationsproducten.

LAVOISIER hatte sich vorgestellt, dass in den Lungen eine Kohlenwasserstoffverbindung verbrenne. DULONG und DESPRETZ legten

---

1 GAVARRET. De la chaleur produite par les êtres vivants. p. 219. 1855.
2 LUDWIG, Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. II. S. 739. 1861.
3 EDWARDS, Leçons sur la physiol. VIII. p. 23 ff. 1863.
4 LIEBERMEISTER, Pathologie u. Therapie des Fiebers. S. 135. 1875.
5 HELMHOLTZ a. a. O. S. 551. 6 LEGALLOIS, Meckel's Arch. III. S. 436.

ihren Berechnungen die Voraussetzung zu Grunde, dass die organischen Verbindungen bei ihrer Verbrennung im Körper soviel Wärme lieferten, als ob ihr Kohlenstoff und ihr Wasserstoff im freien Zustande verbrenne, abzüglich desjenigen Antheils Wasserstoff, welcher schon mit dem in den Substanzen enthaltenen Sauerstoff verbunden sei. Diese Voraussetzungen sind, wie wir sehen werden, falsch. Ausserdem aber haben beide Forscher, wie wir schon gesehen haben, falsche Zahlen für die Verbrennungswärmen zu Grunde gelegt, nämlich DULONG die Zahlen von LAVOISIER und LAPLACE, d. h. für den Kohlenstoff 7226, für den Wasserstoff 23400, DESPRETZ 7914,7 bezw. 23951. Indem nun GAVARRET[1] dafür die genaueren Bestimmungen der Verbrennungswärmen von FAVRE und SILBERMANN[2] einsetzte, nämlich

für den Kohlenstoff 8080
für den Wasserstoff 34462

hat er die Zahlenwerthe von DULONG und DESPRETZ, d. h. die berechnete Wärmemenge in Procenten der gefundenen, unter Festhaltung der übrigen Voraussetzungen umgerechnet und in den folgenden Tabellen zusammengestellt:

Versuche von DULONG:

Bezeichnung des Thiers	Berechnet von DULONG	Berechnet v. GAVARRET
1) Katze, 2 Monat alt	72,9	90,9
2) „ 2 „ „	68,8	85,5
3) „ 3 „ „	71,5	87,0
4) „ 4 „ „	75,8	93,6
5) „ 5 „ „	73,6	90,8
6) Hund, 45 Tage alt	72,8	89,8
7) „ 50 „ „	80,2	99,4
8) „ 60 „ „	79,2	97,8
11) Meerschweinchen, alt	69,4	79,2
12) „ „	74,9	85,3
13) „ „ jung	80,0	95,0
14) Kaninchen, 4 Monat alt	75,5	86,2
15) „ 2 „ „	83,3	96,4
9) Thurmfalke	71,5	89,5
10) „	78,9	98,8
16) Taube	74,5	86,0
Mittel:	75,2	90,6

1 GAVARRET, a. a. O. p. 221.
2 FAVRE u. SILBERMANN, Ann. d. chim. et d. phys. (3) XXXIV. p. 357.

Versuche von DESPRETZ.

Bezeichnung des Thiers	Berechnung v. DESPRETZ	Berechnung v. GAVARRET
1) Weibliches Kaninchen, mehrere Jahre alt .	90,4	101,8
2) Dasselbe Thier	85,8	96,8
3) 6 Kaninchen, 15 Tage alt	82,1	94,1
4) Männliches Kaninchen	86,7	96,5
5) 3 männliche erwachsene Meerschweinchen .	88,8	99,2
6) 3 weibliche " "	88,9	99,2
7) Hündin, 5 Jahre alt	80,8	93,8
8) " 7—8 Monate alt	74,1	86,3
9) 2 Hunde von 4—5 Wochen	74,5	87,4
10) Kater, über 2 Jahre alt	80,6	92,3
11) 3 erwachsene Tauber	78,8	88,5
12) Erwachsene Ente	79,2	90,0
13) Erwachsener Hahn	79,7	89,8
14) Ohreule aus Virginien	77,0	91,5
15) 4 Eulen	74,6	84,2
16) 4 Elstern, mit Fleisch gefüttert	75,4	84,7
Mittel:	81,1	92,3

3. Wärmeäquivalent der producirten CO_2 und des H_2O.

Auch diese verbesserte Berechnung von GAVARRET geht von der nachweislich falschen Voraussetzung aus, dass die Wärmeproduction im Organismus dieselbe sei, als ob die entsprechenden Mengen von freiem C und freiem H verbrannt werden. Um eine genauere Berechnung durchzuführen, müssten wir aber genau wissen, welche chemische Verbindungen zur Bildung der CO_2 und des H_2O gedient hätten, und von jeder dieser Verbindungen die Verbrennungswärme genau kennen. Eine solche Berechnung für die Versuche von DULONG und DESPRETZ nachträglich durchzuführen, ist nicht möglich, da die zu derselben nöthigen Daten nicht vollständig bekannt sind. Ueber ähnliche Berechnungen für die Wärmeproduction des Menschen wird später berichtet werden.

4. Berechnung des gebildeten H_2O.

Ueber die Unsicherheit dieses Werthes ist schon gesprochen worden. Anhaltspunkte zur Elimination des dadurch bedingten Fehlers sind nicht in genügender Weise vorhanden.

5. Aenderungen im Zustande des Thiers.

A) Abkühlung des Thiers.

In den Versuchen von DULONG hatte das Calorimeterwasser immer eine der Zimmerluft sehr nahe Temperatur; bei DESPRETZ war

dasselbe kälter, 7—12°. Es ist ganz unzweifelhaft, dass dabei die Thiere sich merklich abgekühlt haben. Auch das Weidengeflecht, welches die Thiere vor der unmittelbaren Berührung mit der Kupferwand des Calorimeters schützte, konnte die Abkühlung nicht verhindern. Es ist daher anzunehmen, dass alle Zahlen von DULONG und DESPRETZ nicht genau die in der Versuchszeit gebildete Wärmemenge angeben, sondern einen etwas grösseren Werth, nämlich die gebildete Wärmemenge + der vom Thier verlorenen. Die Grösse des hierdurch bedingten Fehlers lässt sich nicht berechnen. Nur soviel lässt sich sagen, dass der Fehler bei den grösseren und älteren Thieren verhältnissmässig kleiner gewesen sein wird als bei den kleineren und jungen. Wenn trotzdem die Zahlen ein solches Verhältniss nicht erkennen lassen, so würde dies beweisen, dass die übrigen Fehlerquellen den hier besprochenen Factor verdecken.

B) Aenderung im Gasgehalt der Thiere.

Dass eine solche in den Versuchen von DESPRETZ stattgefunden habe, ist fast als gewiss anzuzehen; bei den Versuchen von DULONG ist sie gewiss nur in engen Grenzen vorhanden gewesen, oder hat vielleicht ganz gefehlt. Es lässt sich darüber nichts Bestimmtes aussagen, weil wir eben nur wissen, dass innerhalb kurzer Zeiträume (die Versuchsdauer bei DULONG bewegte sich zwischen 1 und 2 Stunden ungefähr) die O-Aufnahme und CO_2-Abgabe nicht immer parallel geht. Es kann daher CO_2 ausgegeben worden sein, welche schon vor Beginn des Versuchs fertig im Organismus gebildet war oder es konnte während der Versuchsdauer gebildete CO_2 im Organismus aufgespeichert werden und alles dies musste Schwankungen in dem Verhältniss der respiratorischen Ausgaben und der aus ihnen berechneten Wärmemengen zu den im Calorimeter gemessenen hervorbringen, welche sich jeder Controle entziehen. Bei DESPRETZ hat höchstwahrscheinlich wegen der schon erwähnten unzureichenden Ventilation eine Anreicherung des Thiers mit CO_2 stattgefunden, indem bei der Zunahme der CO_2-Spannung in der umgebenden Luft ein Theil der gebildeten CO_2 nicht zur Ausscheidung gelangte, während die Abnahme der O-Spannung bekanntlich weniger Einfluss auf O-Aufnahme hat. Das so künstlich herbeigeführte CO_2-Deficit zog dann eine zu hohe Berechnung der H_2O-Bildung nach sich, und diese beiden Fehler compensirten sich theilweise aber natürlich nicht vollkommen, da der Verbrennungswerth des H der grössere ist.

Fasst man alles zusammen, so ergibt sich also, dass die Versuche von DULONG und von DESPRETZ (ebenso wie die von LAVOI-

SIER) nur den Schluss gestatten, *dass jedenfalls der grösste Theil der im Thier gebildeten Wärme auf den in den respiratorischen Ausscheidungen ausgedrückten Oxydationen beruht, dass aber eine genaue numerische Berechnung derselben aus jenen Versuchen unmöglich ist.*

IX. Andere calorimetrische Versuche an Thieren.

Neuere calorimetrische Versuche an Thieren haben SENATOR[1], KLEBS und SAPALSKI[2] angestellt. Die Versuche der letzteren beziehen sich auf fiebernde Thiere und wurden mit einem Luftcalorimeter angestellt, welches zuverlässige Werthe nicht zu liefern vermochte. SENATOR benutzte ein Wassercalorimeter, das im Wesentlichen dem DULONG'schen gleich war. Aber er füllte dasselbe, um die Abkühlung der Thiere zu vermeiden, mit erwärmtem Wasser (26,5—29°), mit Ausnahme einer Versuchsreihe, in welcher die Wirkung der Abkühlung untersucht werden sollte. (Auf diese kommen wir später zurück). Die Ventilation des Raums, in welchem sich das Thier befand, wurde durch Aspiration bewirkt; die eintretende Luft wurde durch Kalilauge ihrer CO_2 beraubt, in der durchgesogenen, im Aspirator aufgefangenen Luft nach PETTENKOFER's Methode der CO_2-Gehalt bestimmt. Bei Berechnung der producirten Wärme wurde neben der Erwärmung des Calorimeters noch die Erwärmung der durchgesogenen Luft gleichfalls berücksichtigt; ebenso der durch Vorversuche bestimmte Wärmeverlust des Calorimeters.

Ich gebe zunächst eine Zusammenstellung aller von SENATOR mitgetheilten Versuche:

1. Beobachtungen an nüchternen Hunden.

Die Hunde wurden nur einmal täglich mit einer für jedes Thier stets gleichbleibenden Nahrung gefüttert und der Versuch in der 20. bis 26. Stunde nach der Fütterung angestellt.

Bezeichnung des Thiers	In 1 Stunde producirte Wärme	In 1 Stunde ausgeathmete CO_2
Hündin A	13,95 Ca	3,209 grm
" "	12,28 "	3,512 "
" "	12,08 "	3,731 "
" "	11,52 "	3,31 "
" "	13,32 "	3,614 "
Hund B	15,67 "	4,03 "
" "	17,32 "	4,78 "
" C	16,36 "	3,04 "
" "	15,14 "	3,16 "
" "	19,14 "	3,263 "

1 SENATOR, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. No. 47 u. 48; Arch. f. Anat. u. Phys. 1872. S. 1 u. 1874. S. 18. 2 SAPALSKI, Würzburger Verhandl. III. S. 142. 1872.

2. *Beobachtungen an hungernden Hunden.*

Ungefähr 44—50 Stunden nach der letzten Fütterung.

Bezeichnung des Thiers	In 1 Stunde producirte Wärme	In 1 Stunde ausgeathmete CO_2
Hündin A.	10,307 *Ca*	6,075 grm
" "	11,49 "	3,352 "
Hund C.	15,287 "	3,01 "

3. *Beobachtungen während der Verdauung.*

Die Fütterung erfolgte etwa 1 Stunde vor Beginn des Versuchs.

Bezeichnung des Thiers	In 1 Stunde producirte Wärme	In 1 Stunde ausgeathmete CO_2
Hündin A.	20,79 *Ca*	5,174 grm
" "	16,96[1] "	4,851 "
Hund B.	19,39 "	4,837 "
Hund C.	21,96 "	3,846 "

Zusammenstellung der Mittelzahlen.

Bezeichnung des Thiers	In 1 Stunde producirte Wärme	In 1 Stunde ausgeathmete CO_2
Hündin A., nüchtern	12,63 *Ca*	3,455 grm
" " hungernd	10,9 "	3,183 "
" " in Verdauung	18,875[2] "	5,013 "
Hund B., nüchtern	16,5 "	4,405 "
" " hungernd	— "	—
" " verdauend	19,39 "	4,837 "
" C., nüchtern	16,88 "	3,154 "
" " hungernd	15,287 "	3,01 "
" " verdauend	21,96 "	3,846 "

Aus diesen Versuchen ergibt sich: 1. Dass kein constantes Verhältniss zwischen CO_2-Ausscheidung und Wärmeproduction besteht; 2. dass im Hungerzustand weniger Wärme producirt und weniger CO_2 ausgeathmet wird; 3. dass in der Verdauung Wärmeproduction und CO_2-Abgabe zunehmen, erstere in stärkerem Verhältniss als letztere.

In einer anderen Versuchsreihe mit nüchternen Hunden und 2 bis 4stündiger Dauer des Versuchs fand SENATOR:

1 Das Thier hatte sich bei diesem Versuch um 0°,5 erwärmt, was noch etwa 2 *Ca* entspricht.

2 Bei Berücksichtigung der Erwärmung des Thiers ergibt sich als Mittel fast 21 *Ca*.

Bezeichnung des Thiers	In der 1. Stunde producirte Wärme	In der 2. Stunde producirte Wärme	In der 3. Stunde producirte Wärme	In der 4. Stunde producirte Wärme
Hund D. . . .	11,94	11,03 *Ca*	—	—
„ „ . . .	11,29	12.19 „	—	—
„ „ . . .	12,63	12,26 „	11,54	11,92
„ „ . . .	13.06	12.07 „	—	—
„ „ . . .	13.12	11.34 „	—	—
„ „ . . .	11,44	10,62 „	—	—
„ „ . . .	13,76	12.83 „	—	—
„ „ . . .	13,37	12.85 „	—	—
„ E. . . .	19.90	23,08 „	24.24[1]	—
„ „ . . .	23.16	—	—	—
„ F. . . .	16,70	16.89 „	16,98	—
„ „ . . .	16,71	16,27 „	15,19	—

Die CO_2-Production ist nur bei einem Theil der Versuche angegeben. Ausserdem hat SENATOR noch an einem anderen Orte[2] Versuche an normalen hungernden Hunden mitgetheilt.

Eine Zusammenstellung aller dieser Versuche ergibt: Es producirte

1. Hündin A., Gewicht 5350—5450 grm, in 5 Versuchen zwischen 11,52 und 13,95 *Ca* per Stunde, auf 1 Kilo Körpergewicht 2,34 *Ca*.
2. Hund B., Gewicht 6080—6100 grm, in 2 Versuchen 15,67 und 17,32 *Ca* per Stunde, auf 1 Kilo Körpergewicht 2,71 *Ca*.
3. Hund C., Gewicht 7500—7550 grm, in 3 Versuchen 15,14 bis 19,14 *Ca* per Stunde, auf 1 Kilo Körpergewicht 2,24 *Ca*.
4. Hund D., Gewicht 4160—4325 grm, in 9 Versuchen 10,62 bis 13,76 *Ca* per Stunde, auf 1 Kilo Körpergewicht 2,88 *Ca*.
5. Hund E., Gewicht 10460—11140 grm, in 3 Versuchen 19,90 bis 26,68 *Ca* per Stunde, auf 1 Kilo Körpergewicht 2,18 *Ca*.
6. Hund F., Gewicht 5579—5790 grm, in 4 Versuchen 14,88 bis 17,27 *Ca* per Stunde, auf 1 Kilo Körpergewicht 2,85 *Ca*.

Das Mittel aus allen diesen Versuchen ergibt also für 1 Kilo Körpergewicht des *erwachsenen nüchternen Hundes* in der Stunde eine Wärmeproduction von 2,53 *Ca*. Dabei ist zu bemerken, dass die Versuche alle in der wärmeren Jahreszeit und am Tage angestellt wurden. Eine Multiplication mit 24, um die Tagesproduction zu berechnen, würde nicht ohne Weiteres statthaft sein, weil keine Gewähr für Constanz der Production vorhanden ist. Dass die Verdauung die Production vermehrt, ist schon angegeben worden. In

1 Die Bestimmung wurde nur für die *5. halbe Stunde* gemacht; ich habe die Zahl verdoppelt, was jedenfalls keinen erheblichen Fehler ausmacht.

2 SENATOR, Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. S. 30 ff. Berlin 1873.

einem Versuch fand z. B. SENATOR in der 6. Stunde der Verdauung eine Zunahme von 23,28 *Ca* (im nüchternen Zustand) auf 35,43 *Ca*.

Aus den Zahlenangaben DULONG's hat HELMHOLTZ[1] die Wärmeproduction für 1 Stunde und die Gewichtseinheit berechnet. Ich greife aus diesen Zahlen die für die Hunde heraus, um sie mit denen von SENATOR zu vergleichen. Es producirten

ein Hund von	45	Tagen, Gewicht	1040	grm, pro	Kilo	7,31	*Ca*
„ „ „	50	„ „	1150	„ „	„	6,11	„
„ „ „	60	„ „	1302	„ „	„	5,90	„
Also im Mittel beim		Mittelgewicht	1164	grm, pro	Kilo	6,44	*Ca*

Dagegen die erwachsenen Hunde von SENATOR

im Mittel bei einem Mittelgewicht von 6650 grm 2,53 *Ca*

Nun sind, wie wir gesehen haben, die Zahlen von DULONG wahrscheinlich zu gross, weil die Thiere sich stark abkühlten. Aber selbst wenn wir dafür einen erheblichen Abzug machen, bleibt noch eine sehr bedeutende Differenz, welche auf den Altersunterschied und Grössenunterschied zurückzuführen ist. Kleine und junge Thiere produciren relativ mehr Wärme als grosse und ausgewachsene.

Was die Jahreszeit anlangt, so fand SENATOR im October bei gleicher Körperwärme des Thiers und ungefähr gleicher Temperatur des Calorimeters eine bedeutend geringere Wärmeproduction als im August.

X. Calorimetrische Versuche an Menschen.

Directe Bestimmungen der Wärmeproduction beim Menschen haben SCHARLING[2], VOGEL[3] und HIRN[4] nach fast ganz derselben Methode unternommen. Diese Methode ist zwar, wie LIEBERMEISTER meint, von „wahrhaft genialer Einfachheit", sie gibt aber leider sehr ungenaue Resultate, so dass die mit ihr gewonnenen Ergebnisse nur sehr geringen Werth beanspruchen können. Sie besteht darin, dass der Mensch in einem engen Kasten, welcher in einem auf möglichst constanter Temperatur gehaltenen Zimmer steht, verweilt, und dass aus der Differenz der Zimmertemperatur und der Temperatur im Kasten auf die Wärmeproduction geschlossen wird.

Sei t die Temperatur des Zimmers und zugleich die Anfangs-

---

1 HELMHOLTZ, a. a. O. S. 553.

2 SCHARLING, Journ. f. pract. Chemie. XLVIII. S. 435. 1849.

3 VOGEL, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1864. S. 442.

4 HIRN, Recherches sur l'équivalent mécanique de la chaleur. Colmar 1858; Exposition analytique et expérimentale de la théorie mécanique de la chaleur. 3. éd. I. p. 27 sq. Paris 1875.

temperatur des Kastens. Bringt man eine Wärmequelle in den Kasten, welche in der Stunde nCa producirt, so würde, wenn der Kasten aus absolut wärmedichten Wänden bestände, die Temperatur der Luft im Kasten am Ende der Stunde sein

$$t' = t + n \cdot \frac{m}{s},$$

worin m das Gewicht der im Kasten enthaltenen Luft und s ihre specifische Wärme bedeutet. Da aber der Kasten in der That von dem Moment an, wo die Temperatur steigt, Wärme nach aussen verliert, so wird seine Temperatur geringer bleiben; sie steige beispielsweise auf t'' und bleibe constant auf derselben. Dann ist, da man den Wärmeverlust nach dem sogenannten Newton'schen Gesetz als proportional der Temperaturdifferenz setzen kann

$$\alpha \cdot (t'' - t) = m,$$

worin α den Abkühlungscoëfficienten des Kastens für die Temperaturdifferenz $t''-t$ und m die während der beobachteten Zeit producirte Wärmemenge bedeutet. Den Abkühlungscoëfficienten muss man empirisch bestimmen. Scharling und Vogel thaten dies, indem sie ein geschlossenes, mit warmem Wasser gefülltes Metallgefäss in den Kasten brachten und dessen Wärmeverlust mit der Temperaturzunahme des Kastens verglichen; Hirn liess zu demselben Zwecke Wasserstoff in dem Kasten verbrennen und fand, dass wirklich die erreichte constante Temperaturdifferenz den aus der Verbrennung berechneten Wärmemengen annähernd proportional war. Die Zeit der beginnenden Temperatursteigerung muss bei dieser Art der Beobachtung ausser Rechnung bleiben.

Abgesehen von anderen Ungenauigkeiten des Verfahrens ist bei demselben noch vorausgesetzt, dass der Mensch selbst während der ganzen Versuchsdauer sich nicht geändert habe. Nehmen wir aber an, dass die Temperatur desselben steigt, was in einem so engen Raum, wenn die Luft im Kasten sich erhöht, nicht unwahrscheinlich ist, so würden für jeden Zehntelgrad Steigerung der Eigenwärme ungefähr 6 Ca unberechnet bleiben. Dazu kommt dann noch die Wasserverdunstung auf der Körperoberfläche, der Verlust durch Luftströmungen, welcher bei nicht absolut luftdichtem Verschluss des Kastens unvermeidlich ist, und andere Versuchsfehler. Aus allem dem geht hervor, dass diese Versuche nur sehr approximative Werthe liefern können.

Scharling berechnet die Wärmeproduction eines erwachsenen Mannes zu 132 Ca in 1 Stunde. Er suchte auch zu bestimmen,

welcher Antheil der Wärmeproduction auf die Lungenausdünstung allein komme, indem ein Mann in dem Kasten sitzend, durch eine Oeffnung nach aussen athmete, oder, aussen sitzend, in denselben hinein athmete. Nach diesen Versuchen kamen 14—20 % der Gesammtproduction auf die Lungenathmung. VOGEL berechnet die Wärmeproduction eines Menschen von 70 Kilogramm Gewicht auf 100 *Ca* pro Stunde.

HIRN stellte seine Versuche zu dem Zwecke an, um zu beweisen, dass ein Mensch, welcher Arbeit leistet, um eine der geleisteten Arbeit entsprechende Menge weniger Wärme producirt, als derselbe Mensch bei gleichem Sauerstoffverbrauch in der Ruhe liefern würde. Zu diesem Zwecke bestimmte er zunächst, wie viel Wärme ein *ruhender* Mensch auf jedes Gramm von ihm absorbirten Sauerstoffs producirte. Er fand so das „Wärmeäquivalent des Sauerstoffs" für den ruhenden Menschen = 5,22 *Ca*. Liess er den Menschen während des calorimetrischen Versuchs arbeiten, so fand er, dass die abgegebene Wärmemenge Q_0 kleiner war als der aus der absorbirten Sauerstoffmenge π berechnete Werth $\pi \cdot 5{,}22$. Umgekehrt war $Q_0 > 5{,}22\ \pi$, wenn der Mensch eine *negative* Arbeit leistete, d. h. wenn er auf dem Tretrad[1] abwärts ging. CLAUSIUS[2] und LUDWIG[3] haben die mannigfachen Fehlerquellen der HIRN'schen Versuche ausführlich erörtert.

Ungefähre Berechnungen der Wärmeproduction durch die Erwärmung des Wassers bei einem Bade können natürlich, obgleich der Vorgang die meiste Aehnlichkeit hat mit der eigentlichen Calorimetrie, wie sie bei anorganischen Processen angewandt werden, nur ungenaue Werthe geben, wegen der grossen, gar nicht zu vermeidenden Fehlerquellen. Dasselbe gilt auch von der partiellen Calorimetrie, welche LEYDEN[4] in die experimentelle Technik eingeführt hat. Ein Unterschenkel wird in einen weiten Kupfercylinder eingeführt, welcher durch einen Kautschukring luftdicht abgeschlossen wird. Er liegt im Innern des Cylinders auf Gurten, so dass er die Wand des Cylinders nicht berührt. Der Cylinder ist von einem weiteren Cylinder umgeben und der Zwischenraum mit Wasser gefüllt. Aus der Erwärmung des letzteren wird die Wärmeabgabe des

1 Die Arbeit bestand darin, dass der Mensch auf einem mit constanter Geschwindigkeit bewegten Tretrad laufen musste; die Arbeit wurde durch die Hebung des Körpergewichts bei jedem Schritt berechnet.

2 CLAUSIUS, Fortschr. d. Physik, dargestellt v. d. physik. Gesellsch. zu Berlin 1855. S. 25. (Bericht über die von Hirn zur Preisbewerbung eingereichte Arbeit.)

3 LUDWIG, Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. II. S. 741.

4 LEYDEN, Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. S. 273. 1869.

Unterschenkels wie bei jedem Calorimeter berechnet und durch eine weitere Rechnung kann man auf die Gesammtproduction des ganzen Körpers schliessen. Die Rechnung enthält allerdings mehrere nicht genau zu ermittelnde Factoren. Aber wenn es nur auf Vergleichung gewisser Zustände ankommt (z. B. des Fiebers mit fieberfreien Zeiten) ist diese Methode immerhin mit Vortheil zu benutzen. Die von LEYDEN für den ganzen Körper und für 24 Stunden berechnete Wärmeproduction des gesunden Menschen beträgt 2376000 *ca*, was mit der von HELMHOLTZ aus ganz anderen Elementen berechneten Zahl von 2732472 *ca* leidlich genug stimmt.

XI. Berechnung der Wärmeproduction.

Bei dem Mangel experimenteller Bestimmungen hat man versucht, die Wärmeproduction auf Grund anderer besser gekannter Daten zu berechnen. HELMHOLTZ[1] hat eine solche Rechnung ausgeführt. Nach den Angaben von SCHARLING scheidet ein Mann von 82 Kilogramm Körpergewicht in 24 Stunden aus 878,9 grm CO_2, welche enthalten 239,7 grm C; also in 1 Stunde 36,6 CO_2 und 9,98 C. Diese geben nach LAVOISIER 72115 *Ca*. Rechnet man dazu nach VALENTIN auf je 1 Theil CO_2 noch 0,1243 Theile O, die zur Wasserbildung verbraucht werden und sich mit 0,0155 Theilen Wasserstoff verbinden, so gibt dies 0,5673 H, welche 13275 *ca* liefern. Die Gesammtproduction würde also = 85390 *ca* sein. Doch setzt HELMHOLTZ, entsprechend den Erfahrungen von DULONG, die wirklich producirte Wärme um $^1/_3$ höher an. Dies gibt für 82000 grm und 1 Stunde 113853 *ca*, also für 1 Kilo 1,4 *Ca*, d. h. der Mensch producirt in jeder Stunde so viel Wärme, um sein gleiches Gewicht Wasser um $1^0,4$ zu erwärmen.

Um zu berechnen, wie hoch die Erwärmung des Körpers selbst sein würde, müsste man die Zahl 1,4 durch den Werth für die specifische Wärme des Körpers dividiren. Da alle Gewebe des Körpers sehr reich an Wasser sind, so muss dieser Werth nahezu gleich 1 sein. Experimentelle Bestimmungen über die specifischen Wärmen thierischer Gewebe existiren von CRAWFORD u. A., neuere von J. ROSENTHAL[2]. Letzterer fand für

compacten Knochen	0,3
spongiösen Knochen	0,71
Fettgewebe	0,712
quergestreiften Muskel	0,825
defibrinirtes Blut	0,927

1 HELMHOLTZ, a. a. O. S. 355.
2 J. ROSENTHAL, Arch. f. Physiol. 1878. S. 215.

Als mittleren Werth für den Gesammtkörper nimmt LIEBERMEISTER[1] 0,83 an, was auch gewiss annähernd richtig sein wird.

Aehnliche Berechnungen sind seitdem noch mehrfach und zum Theil mit Zugrundelegung genauerer Zahlen, als sie HELMHOLTZ damals (1846) zur Verfügung standen, ausgeführt worden. Setzt man, wie dies z. B. LUDWIG[2] mit den Berechnungen von BARRAL gethan hat, statt der Zahlen von LAVOISIER die höheren von FAVRE und SILBERMANN für die Verbrennungswärmen des Kohlenstoffs und Wasserstoffs ein, so erhält man natürlich ein höheres Schlussergebniss. Aber, wie wir schon gesehen haben, ist die Grundlage aller dieser Berechnungen, welche nur den Kohlenstoff und den sogenannten „wärmenden" Wasserstoff (d. h. den Ueberschuss des Wasserstoffs der Ingesta über ihren Sauerstoffgehalt) in Rechnung zieht und sie als freien C oder freien H behandelt, anfechtbar. Um eine vollständige Rechnung durchzuführen, müsste man den wahren Wärmeeffect kennen, den jeder in dem Körper verbrannte Atomencomplex (sei er nun als Nahrungsmittel eingeführt oder Gewebsbestandtheil) bei der Umsetzung, welche er im Organismus erfährt, hervorzubringen im Stande ist. Wenn z. B. eine gewisse Menge CO_2 ausgeathmet ist, so kann es nicht gleich sein, ob diese durch Oxydation von Fett oder Eiweiss oder Zucker u. s. w. entstanden ist. Und die Berücksichtigung des gleichzeitig absorbirten O und Berechnung des gebildeten Wassers kann diesen Fehler nicht beseitigen.

Ausserdem ist auch hier darauf hinzuweisen, dass kurzdauernde Respirationsversuche (von 1 Stunde oder noch geringerer Dauer) mit so vielen ganz zufälligen Schwankungen behaftet sind, dass die aus ihnen berechneten Werthe für die Wärmeproduction, wegen der enormen Vermehrung der bei der Multiplication unterlaufenden Fehler, ganz unsicher werden. Anders steht es mit den auf längere Zeiträume sich erstreckenden Versuchen mit dem PETTENKOFER'schen Respirationsapparat. Versuchsreihen wie die von JOH. RANKE z. B., wo Athmung und Ernährung für die Dauer von Tagen genau beobachtet sind, geben sichere Unterlagen für die Berechnung, deren zweckmässige Verwerthung im Stande ist, wirklich brauchbare Resultate zu liefern.

XII. Verbrennungswärme der Nährstoffe.

Die zuverlässigsten Angaben über die Verbrennungswärmen organischer Substanzen sind diejenigen von FAVRE und SILBER-

1 LIEBERMEISTER, a. a. O. S. 147. 2 LUDWIG, Lehrbuch. II. S. 745.
3 Arch. f. Anat. u. Physiol. 1862. S. 311.

MANN.[1] Leider finden sich darunter nur wenige über solche Stoffe, wie sie im Organismus verbrennen, weshalb ich hier nur einige Beispiele anführe:

Verbrennungswärmen nach FAVRE und SILBERMANN.

1 Kilogramm	Wasserstoff . . .	gibt	34462	*Ca*
1 „	Kohlenstoff . . .	„	8080	„
1 „	Kohlenoxyd . . .	„	2403	„
1 „	Grubengas . . .	„	13063	„
1 „	Aethylalkohol . .	„	7183,6	„
1 „	Wachs	„	10496	„
1 „	Essigsäure . . .	„	3505	„
1 „	Buttersäure . . .	„	5647	„
1 „	Stearinsäure . .	„	9717	„

Diese Zahlen haben besondere Bedeutung dadurch, dass sie die von LAVOISIER, DULONG, DESPRETZ u. A. ihren Berechnungen zu Grunde gelegte Hypothese widerlegen. Für den Alkohol würde sich z. B. ergeben, wenn man die Verbrennungswärme nach jener Hypothese berechnet, dass nur der Kohlenstoff in Betracht kommt. Nach der procentischen Zusammensetzung enthält Alkohol 52,18% Kohlenstoff. Dieser müsste also geben rund 17250 Wärmeeinheiten. Von den 13,04% Wasserstoff des Alkohols sind 2/3 also 8,7% „verbrennbar“; diese würden geben 2998 Wärmeinheiten. Also zusammen rund 20250 Wärmeeinheiten, während der Versuch nur etwas über 7000 ergibt.

Die Lücke, welche die Bestimmungen von FAVRE und SILBERMANN lassen, hat HERMANN[2] durch eine theoretische Untersuchung über die Berechnung der Verbrennungswärmen organischer Verbindungen auszufüllen versucht. Unter gewissen einfachen Voraussetzungen leitet er Formeln ab, welche gestatten, die Verbrennungswärmen aus den Constitutionsformeln der Verbindungen abzuleiten. Von Stoffen, welche im Thierkörper vorkommen und darin unter Umständen oxydirt werden können, führe ich einige nebst den von HERMANN berechneten Verbrennungswärmen[3] an:

Glycolsäure	2211	Harnstoff	2200
Fleischmilchsäure .	3500	Glycocoll	2887
Gew. Milchsäure . .	3413	Sarcosin	4487
Palmitin	8883	Leucin	6141
Stearin	9036	Kreatin	4118
Olein	8958		

1 FAVRE u. SILBERMANN, Ann. d. chim. et d. phys. (3) XXXIV. p. 357.

2 HERMANN, Ber. d. Deutsch. chem. Ges. 1868. S. 18 u. 84.

3 Die Zahlen von HERMANN geben nicht die totale, sondern nur intramoleculare Verbrennungswärme.

Directe Bestimmungen der Verbrennungswärmen solcher Stoffe, wie sie genossen werden, hat FRANKLAND[1] ausgeführt. Er fand bei Verbrennung in *O*:

Rindfleisch, mit Aether entfettet . .	5103	*Ca*
Albumin (bei 100° getrocknet) . .	4998	„
Rinderfett „ „ „ . .	9069	„
Hippursäure „ „ . .	5383	„
Harnsäure „ „ „ . .	2615	„
Harnstoff „ „ „ . .	2206	„
Butter . . . . . natürl. Zustand	7264	„
Arrowroot . . . . „ „	3912	„
Kartoffeln . . . . „ „	1013	„
Weizenmehl . . . „ „	3936	„
Reis . . . . . . „ „	3813	„
Hartgesottenes Ei . „ „	2383	„
Milch . . . . . „ „	662	„
Rohrzucker . . . „ „	3348	„
Käufl. Traubenzucker „ „	3277	„
Bier (Ale) . . . . „ „	775	„

Um die Wärmewirkung der Nahrungsstoffe im Organismus zu ermitteln, nimmt FRANKLAND an, dass die Wärmewirkung, deren die Endproducte noch fähig wären, in Abzug zu bringen sei. Für Eiweiss ergibt sich danach, da rund 1/3 seines Gewichts als Harnstoff auftritt:

1 grm Eiweiss gibt . .	4998	*Ca*
davon ab 1/3 Harnstoff .	735	„
bleibt wirklicher Effect	4263	*Ca*

Berechnet man danach die Normaldiät eines Menschen nach RANKE, so ergibt sich als Wärmewirkung aller umgesetzten Nahrung für 24 Stunden:

100 grm	Eiweiss . . .	426,300	*Ca*
100 „	Fett	906,900	„
240 „	Stärke . . .	938,880	„
	Summe	2272,080	*Ca*

oder in runder Zahl 2272 Calorien, welche ungefähr einer Arbeitsleistung von rund 1 Million Kilogrammmeter entsprechen.

Dieser Werth ist aber so zu sagen nur der Bruttowerth der Wärmeproduction. Ein grosser Theil der Nahrung wird in den Körper mit niederer Temperatur eingeführt, ebenso alle inspirirte Luft; dagegen verlässt alles, was aus dem Körper kommt, diesen mit der Temperatur von 38° etwa. Zu dieser Erwärmung und zu der fortwährend auf Haut- und Lungenoberfläche stattfindenden Verdunstung

3 FRANKLAND, Philos. Mag. XXXII. p. 182. 1866.

wird fortwährend Wärme verbraucht. Leistet der Körper äussere Arbeit, so geht auch darin ein Theil der producirten Wärme fort, während alle innere Arbeit, Blutbewegung u. s. w., wieder in Wärme zurückverwandelt wird. Was nun an producirter Wärme nicht auf diese Weise latent wird, muss den Körper erwärmen oder, wenn seine Temperatur constant bleibt, in Form von Strahlung oder Leitung den Körper verlassen. Nur dieser Theil würde calorimetrisch nachweisbar sein.

In einfacherer Weise aber kann man, wo es nur auf Vergleichungen ankommt, die CO_2-Ausscheidung oder die Sauerstoffaufnahme als ungefähres Maass der Wärmeproduction benutzen. Liebermeister[1] hat als Wärmeäquivalent der ersteren 3,2, als Wärmeäquivalent des letzteren 3,53 berechnet. Die von Hirn für den letzteren Werth gefundene Zahl von 5,22 ist jedenfalls falsch. Um die für CO_2 von Liebermeister berechnete Zahl zu prüfen, habe ich die Mittelzahlen von Senator's erster Versuchsreihe nach ihr berechnet. In runden Zahlen ergibt sich:

Bezeichnung des Thiers	beobachtete Wärmeproduction	berechnete Wärmeproduction
Hündin A., nüchtern	12,6	11,2
„ „ hungernd	10,9	10,24
„ „ in Verdauung	18,9	16,0
Hund B., nüchtern . . .	16,5	14,1
„ „ in Verdauung.	19,4	15,4
„ C., nüchtern. . . .	16,9	10,24
„ „ hungernd . . .	15,3	9,6
„ „ in Verdauung.	22,0	12,2

Die Differenzen sind, wie man sieht, besonders bei den verdauenden Hunden sehr gross. Es bestätigt dies nur unseren Satz, dass überhaupt auf Grund kurzdauernder Beobachtungen über den Stoffwechsel sichere Rechnungen nicht angestellt werden können.

Fassen wir alles zusammen, so ergibt sich, dass ein ganz unzweifelhafter zahlenmässiger Beweis für die Uebereinstimmung zwischen Stoffwechsel und Wärmeproduction bis jetzt *nicht* erbracht worden ist. Dies liegt zum Theil an der Unsicherheit der calorimetrischen Bestimmungen überhaupt, besonders aber an den Schwankungen in der Einnahme und Ausgabe der Respirationsproducte, welche nicht gestatten aus den in kurzen Zeiträumen gemessenen Werthen zu schliessen, dass diese auch gerade in derselben Zeit gebildet wor-

1 Liebermeister, a. a. O. S. 163 u. S. 168.

den sein. Doch ist trotzdem die Uebereinstimmung immerhin bedeutend genug, um die Behauptung zu rechtfertigen, *dass jedenfalls der allergrösste Theil der im Organismus producirten Wärme aus der Oxydation seiner Bestandtheile bezw. der Nahrung stammt.*

Andere Quellen der Wärmezufuhr für den warmblütigen Organismus aber sind nicht nachweisbar, oder wirken doch nur in geringem Grade. Die Aufnahme warmer Speisen und Getränke kann unter Umständen geringe Wärmemengen zuführen. Aus der vom Körper geleisteten Arbeit wird zwar immer ein grosser Theil in Wärme umgesetzt, aber da diese indirect auch aus dem Stoffwechsel stammt, so kann sie den Ueberschuss der gefundenen Wärmeabgabe über die aus letzterem berechnete nicht erklären. Der von HIRN untersuchte Fall *negativer* Arbeitsleistung kommt oft genug vor, z. B. beim Hinabsteigen von einer Anhöhe. In diesem Falle muss ein entsprechender Antheil Wärme frei werden, ebenso wie bei *positiver* Arbeit ein entsprechender Antheil Wärme fehlen müsste. Es bleibt nur übrig anzunehmen dass der Organismus zu gewissen Zeiten weniger CO_2 abgibt, als zu anderen, so dass der Durchschnitt geringer ist als der berechnete. Dies ist nachweislich während des Schlafes der Fall. Könnte man die Wärmeproduction während eines Zeitraumes von 24 Stunden ununterbrochen genau messen, so würde wohl eine genauere Uebereinstimmung zu erzielen sein.

VIERTES CAPITEL.

Wärmeabgabe und Temperaturtopographie.

I. Wärmeverluste.

Der im vorigen Capitel betrachteten Wärmeproduction stehen die Wärmeverluste an die Umgebung gegenüber. Nur wenn beide stets einander gleich sind, kann die Eigenwärme constant bleiben. Wir haben daher zu untersuchen, auf welchen Wegen die Wärmeabgabe an die Umgebung stattfindet [illegible] Wärmeverluste sind.

Wärmeverlust, d. h. Abküh[illegible]
lich stattfinden, indem ein gro[illegible]
nommenen Stoffe, der Athm[illegible]
niedriger temperirt sind als

Körperwärme denselben verlassen. Zweitens muss Abkühlung stattfinden durch die Verdunstung von Wasser an der Oberfläche der Lunge und der Haut. Drittens endlich durch Abgabe von Wärme an der Hautoberfläche durch Leitung und Strahlung, so lange der Thierkörper wärmer ist als seine Umgebung.

Das letztere ist beim Warmblüter in der Regel der Fall. Denn wenn man ihn in sehr warme Umgebung bringt, so steigt, wie wir gesehen haben, seine Temperatur auch und erhebt sich über die der Umgebung. Nur wenn die Verdunstung eine sehr beträchtliche ist, kann der Unterschied zwischen Thierwärme und Umgebungswärme negativ werden. Dieser Fall tritt etwas häufiger auf bei solchen kaltblütigen Thieren, welche von ihrer feuchten Oberfläche eine lebhafte Verdunstung unterhalten können. Wo die Verdunstung gar nicht mitwirken kann, beim Aufenthalt der Thiere in Wasser, steigt die Körperwärme unter sonst gleichen Umständen höher und erreicht leicht eine Höhe, welche das Leben gefährdet.

Ueber diesen Punkt hat W. EDWARDS[1] eine grosse Anzahl von Versuchen an Fröschen, Kröten und Fischen angestellt. Frösche leben unter Wasser um so länger, je niedriger die Temperatur ist. Zwar enthält das kalte Wasser etwas mehr Sauerstoff, aber dieser geringe Unterschied erklärt das Resultat nicht. Dies rührt vielmehr davon her, dass der Stoffwechsel um so energischer ist, je höher die Temperatur und darum der vorräthige Sauerstoff schneller verzehrt wird. Im Herbst und Winter leben Frösche bei gleicher Temperatur des Wassers länger als im Sommer, weil ihr Stoffwechsel geringer ist. Kröten verhalten sich gerade so wie Frösche. Fische sterben in luftleerem Wasser und in lufthaltigem, aber von der Luft abgeschlossenem, ebenfalls um so schneller, je höher die Temperatur ist. In lufthaltigem Wasser leben sie um so länger, je grösser die Wassermasse ist. Alle diese Unterschiede verschwinden aber, sobald die Temperatur des Wassers 40° beträgt. Denn hier wirkt, da Verdunstung ausgeschlossen ist, die Erwärmung als solche schnell tödtlich.

Von den drei Factoren der Abkühlung sind der zweite und der dritte für die in der Luft lebenden Thiere die wirksamsten und diejenigen, welche den beträchtlichsten Schwankungen unterliegen. Um über die Wirkung des ersten Factors eine ungefähre Vorstellung zu gewinnen, wollen wir annehmen, ein erwachsener Mensch von 60 Kilo Gewicht nehme in 24 Stunden auf 1500 grm Wasser und 1500 grm

1) W. F. EDWARDS, De l'influence des agens physiques sur la vie. p. 25 ff. Paris 1842.

feste Nahrung von einer mittleren Temperatur von 15° und athme ein 16000 grm Luft von derselben Temperatur, während alle Ausgaben eine Temperatur von 38° haben. Es müssen also erwärmt werden:

1500 grm	Wasser. . . .	um 23°, wozu nöthig sind	35500 *ca*
1500 „	feste Nahrung[1] .	„ „ „ „ „	28400 „
16000 „	Luft	„ „ „ „ „	98000 „
		Summa	161900 *ca*

Dies ist ziemlich genau 6 % der gesammten, von einem Menschen in 24 Stunden producirten Wärmemenge, so dass also 94 % derselben durch die beiden anderen Factoren abgegeben werden müssen.

Was die Wasserverdunstung anlangt, so lässt sich die an der Lungenoberfläche ziemlich genau berechnen. Zu diesem Behuf wollen wir annehmen, die eingeathmete Luft enthalte im Durchschnitt die Hälfte des zu ihrer Sättigung nöthigen Wasserdampfs und komme ganz gesättigt heraus. Es würden dann rund 400 grm Wasser täglich von der Oberfläche der Lunge verdunsten. Dazu würden nöthig sein rund 225000 *ca* oder nicht ganz 9% der 24stündigen Wärmeproduction.

Rechnet man den Wärmeverlust durch die Wasserverdunstung von der Lunge und den durch Erwärmung der Ingesta zusammen, so würden auf diesen beiden Wegen also 15 % der Wärmeproduction verloren gehen, und es blieben für die Wasserverdunstung von der Haut und für Leitung und Strahlung von der Haut noch 85 %.

Diese Rechnung weicht etwas ab von einer ähnlichen von HELMHOLTZ[2] angestellten, welcher folgende Zahlenwerthe angibt:

für Erwärmung der Speisen . . .	weniger als	2,6 %
„ „ „ Athmungsluft	„ „	5,2 „
„ Lungenverdunstung	„ „	14,7 „
Summa	weniger als	22,5 %

also für Hautverdunstung, Leitung und Strahlung zusammen mehr als 77,5 %; doch sind die Abweichungen, welche ich angebracht habe, nur geringfügig. Sie beruhen darauf, dass ich die specifische Wärme der festen Speisen nur zu 0,8 angesetzt und die Wasserverdunstung von der Lungenoberfläche geringer angesetzt habe als HELMHOLTZ. Die Gesammtwärmeproduction habe ich, in Uebereinstimmung mit HELMHOLTZ, zu 2700 *Ca* angenommen. Nimmt man statt dieser Zahl die von uns aus RANKE's Ernährung berechnete gerin-

---

1 Die specifische Wärme der festen Nahrung mit rund 75 % Wassergehalt habe ich zu 0,8 angesetzt.
2 HELMHOLTZ, a. a. O. S. 562.

gere Zahl von rund 2300 *Ca*, so würden wir bezw. 17 und 83% für die betreffenden Wärmeverluste anzusetzen haben.

Auch die Berechnung von VIERORDT[1] hat im Wesentlichen zu einem gleichen Resultat geführt. Er setzt die Gesammtwärmeproduction zu 2500 *Ca* an und berechnet:

für die Erwärmung der festen und flüssigen Ausscheidungen . . .	47,5 *Ca*	1,8 %
für Erwärmung der Athmungsluft.	84,5 „	3,5 „
für Wasserverdunstung in der Lunge	192,06 „	7,2 „
Summa	324,06 *Ca*	12,5 %

Dagegen kann ich die Berechnungen von BARRAL[2] nicht als zutreffend anerkennen. Um nur eins anzuführen, berechnet BARRAL getrennt den Wärmeverlust durch Erwärmung der Nahrungsmittel und durch Entleerung der Excremente. Durch letztere wird aber dem Körper keine Wärme entzogen. Wenn ich von einer Menge warmen Wassers einen Theil fortgiesse, wird der Rest nicht kälter. Wenn ich aber zu warmem Wasser kaltes zufliessen lasse und nur soviel abfliesst, dass die Menge stets dieselbe bleibt, so bedarf ich, um die Temperatur constant zu erhalten, stets soviel Wärmezufuhr als zur Erwärmung des zugefügten nöthig ist. Der Wärmeverlust durch die Entleerung von Harn und Koth ist also nur ein Theil des schon bei der Aufnahme der betreffenden Stoffe in Gestalt von Nahrungsmitteln in Rechnung gezogenen, aber es fehlt an jedem Anhalt zur Berechnung, wieviel von diesem Wärmeverlust auf den in den Excrementen entleerten Gewichtstheil kommt. Und da er die Wasserverdunstung von der Haut und die von der Lunge zusammenfasst, so ist eine Vergleichung erschwert.

II. Wärmeverlust durch die Haut.

Der hauptsächlichste Factor des Wärmeverlustes, der durch die Haut, welcher nach unserer Rechnung etwa 85 % des Gesammtverlustes beträgt, entzieht sich einer Zergliederung in seine beiden Unterabtheilungen — Verdunstung und Strahlung und Leitung, weil das Verhältniss beider zu einander und der nummerische Werth jeder dieser Abtheilungen ausserordentlich wechselt. Was die Ausdunstung anlangt, so kann man wohl einen Mittelwerth für dieselbe angeben und danach den Wärmeverlust ausrechnen. So z. B. nimmt VIER-

1 VIERORDT, Physiologie des Athmens. S. 226 ff.; Grundriss der Physiologie. 2. Aufl. S. 213.

2 BARRAL, Statique chimique des animaux. p. 245 sq. Paris 1850.

ORDT 660 grm für die Hautverdunstung an und berechnet daraus einen Wärmeverlust von 384,120 *Ca* oder 14,5 % des Gesammtverlustes. Aber die Wasserverdunstung von der Haut wechselt ungemein, je nach der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre und der Geschwindigkeit ihrer Bewegung, sowie nach dem Feuchtigkeitszustand der Haut. Dieselben Einflüsse ändern aber auch die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung von der Haut. Es erscheint daher unthunlich, nummerisch zwischen beiden zu trennen. Ich begnüge mich vielmehr, nur im allgemeinen die Bedingungen zu erörtern, welche von Einfluss auf die Wärmeverluste durch die Haut sind.

Da bei den Warmblütern die Eigenwärme nur sehr wenig schwankt, so muss der Wärmeverlust durch Verdunstung, wenn die Haut nass, d. h. ganz mit Wasser bedeckt ist, abhängen von der Temperatur der Haut, der Temperatur der Luft und dem Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre. Dieser Zustand ganz nasser Haut kommt aber nur ausnahmsweise vor. Da die Epidermis hygroskopisch ist, so wird die der Haut anliegende Luftschicht nur so lange Wasserdampf aufnehmen können, bis die Spannung der Wasserdämpfe in der Luft gleich ist der Spannung der gesättigten Luft für die gegebene Temperatur minus der Anziehung der Epidermis für die Wasserdämpfe. Befindet sich der Organimus in einem abgegrenzten Luftraum, so wird die Verdunstung so lange fortdauern, bis die gesammte Luft die diesem Zustand entsprechende Menge von Wasserdampf aufgenommen hat. Im Freien kann dieser Zustand niemals vollkommen eintreten, ausser wenn die Luft ganz bis zu dem bezeichneten Grade mit Wasserdampf gesättigt ist. Wenn aber die Luft bewegt ist, dann werden die mit der Haut in Berührung stehenden Luftschichten, welche Wasserdampf von der Haut aufgenommen haben, fortwährend entfernt und durch andere ersetzt, welche weiter von der Sättigung entfernt sind, und die Verdunstung muss eine bedeutend lebhaftere sein.

Bei den mit Pelz oder Federn bedeckten Thieren ist die in unmittelbarer Berührung mit der Haut stehende Luftschicht immer als fast vollkommen ruhend anzusehen und die Verdunstung daher eine auffallend geringe. Denselben Einfluss haben beim Menschen die Kleider, welche eine Luftschicht zwischen sich und der Haut abgrenzen, um so vollkommener, je dichter sie sind. Vollkommen wasserdichte Bedeckung durch Guttapercha, Kau
Stoffe kann daher die Wasserverdunstung
eine der Hauptquellen der Abkühlung. Di

Amphibien hingegen wird der Verdunstung den weitesten Raum gestatten, und diese wird um so stärker werden, je wärmer die Luft ist und je schneller sie bewegt wird. So kann es also nicht auffallen, dass diese Thiere unter den benannten Umständen sehr bedeutende Mengen von Wasser durch Verdunstung verlieren und sich beträchtlich unter die Temperatur der umgebenden Luft abkühlen können.[1]

Die Abkühlung durch Strahlung von der Haut muss im Allgemeinen der Temperaturdifferenz zwischen der Haut und der Umgebung proportional sein. Da die Temperatur der Umgebung zwischen sehr weiten Grenzen wechseln kann und die Temperatur der Haut, wie wir sehen werden, auch wechselt, so ist eine einfache Beziehung zwischen Aussentemperatur und Wärmeverlust nicht vorhanden. Dasselbe gilt denn auch in gleicher Weise für den Wärmeverlust durch Leitung. Aber hier kommt noch die Beschaffenheit des leitenden Mediums in Betracht. Ist dieses Luft, deren Leitungsfähigkeit eine geringe und deren specifische Wärme gleichfalls gering ist, so wird die unmittelbar der Haut anliegende Luftschicht bald soweit erwärmt werden, dass die Wärmeverluste auf ein Minimum heruntersinken. Aber die erwärmte Luft wird leichter, und wenn sie nicht durch Kleider, Pelz, Federn u. dgl. in ihrer Beweglichkeit beschränkt ist, dann steigt sie in die Höhe, wird durch andere ersetzt und der Wärmeverlust beginnt von neuem. Ist aber die Luft bewegt, dann ist die Wärmeentziehung durch Leitung proportional dem Temperaturunterschied zwischen ihr und der Haut und der Geschwindigkeit ihrer Bewegung. Bei ruhender Luft verlieren wir daher selbst bei sehr niederen Temperaturen weniger Wärme als bei mässiger Kälte aber starkem Wind, oder bei schneller passiver Bewegung in der Luft, wie wir aus eigener Erfahrung wissen, und wie die Erfahrungen der Nordpolfahrer beweisen. Anders beim Aufenthalt im Wasser. Dieses leitet besser und hat eine fast viermal grössere specifische Wärme. Bei gleicher Temperatur entzieht es daher dem Organismus viel mehr Wärme. Darum finden wir unbekleidet den Aufenthalt in ruhender Luft behaglich, wenn dieselbe etwa 20—25° hat (im bekleideten Zustand bei 16—20°), in ruhendem Wasser aber verlangen wir etwa 30° und in bewegtem Wasser noch etwas mehr, um nicht das Gefühl der vermehrten Abkühlung zu haben.

1 Ueber die Wasserverdunstung der nackten Amphibien hat W. F. EDWARDS Versuche angestellt: De l'influence des agens physiques sur la vie. S. 84 ff.

III. Temperaturunterschiede an verschiedenen Körperstellen.

Wenn nun aus alle dem hervorgeht, dass der allergrösste Theil des Wärmeverlustes an der Hautoberfläche stattfindet, während doch die Wärmebildung im Inneren des Organismus vor sich geht, so folgt daraus, *dass nicht an allen Stellen des Körpers gleiche Temperatur herrschen kann*, und dies wird gleichfalls durch die Erfahrung bestätigt. Zunächst ist selbstverständlich, dass in der Regel die Oberfläche die niederste Temperatur haben muss, und dass es nur wenige Ausnahmen von dieser Regel geben kann. Wäre das Thier eine Kugel von gleichförmiger Beschaffenheit, und wäre die Wärmeproduction auf einen einzigen Ort, im Mittelpunkte der Kugel, beschränkt, so müsste dieser Mittelpunkt die höchste Temperatur im Körper haben, und diese müsste, gleichen Wärmeverlust auf allen Seiten vorausgesetzt, vom Mittelpunkte aus nach allen Seiten gleichmässig abnehmen, so dass die geometrischen Orte gleicher Temperaturen concentrische Kugelschalen wären. Ein in der Richtung eines Radius sich verschiebendes Thermometer würde von der Oberfläche nach der Mitte zu immer höhere Temperaturen zeigen, und um die mittlere Temperatur der Kugel zu bestimmen, müssten wir das Thermometer in einer gewissen Tiefe unter der Oberfläche anbringen. Jede Aenderung der Gesammtwärme, sei sie Folge veränderter Production oder veränderter Abgabe, könnte, nach wiederhergestelltem Gleichgewichtszustand, durch eine einzige Messung an diesem Punkte bestimmt werden.

Von diesem einfachsten Schema weicht der Thierkörper zunächst in drei Richtungen ab. Erstlich ist seine Gestalt und das Leitungsvermögen der Gewebe unregelmässig, so dass die Abkühlung nicht nach allen Richtungen gleichmässig sein kann. Zweitens ist in ihm die Wärmeerzeugung nicht auf einen Punkt beschränkt, sondern geschieht an den verschiedensten Orten und wahrscheinlich mit verschiedener und wechselnder Intensität. Drittens endlich wird durch die Circulation des Blutes eine theilweise Ausgleichung der verschiedenen Temperaturen verschiedener Körperstellen bewirkt, so dass diese nicht blos durch Leitung erfolgt. Durch diese Umstände wird bewirkt, dass der Einfluss der Abkühlung von der Oberfläche her sich nur in eine verhältnissmässig geringe Tiefe erstreckt, nämlich so weit, als die durch die Wärmeabgabe bedingte Abkühlung stärker ist, als die ausgleichende Wirkung der Blutcirculation. Zweitens muss in Folge dessen ein innerer Kern von verhältnissmässig grosser Ausdehnung ziemlich gleichmässige Temperatur haben, abgesehen von geringen Schwankungen, welche bedingt sind von der ungleic

Wärmeerzeugung an verschiedenen Orten, welche die Circulation nicht vollkommen auszugleichen vermag, da die Unterschiede hier immer wieder von neuem erzeugt werden, so z. B. die höhere Wärme des Blutes in der V. cava inferior u. dgl. Endlich drittens muss sich zwischen diesem inneren, gleichmässig warmen Kern und der äusseren kalten Rindenschicht eine Zwischenzone befinden, in welcher die allmählichen Uebergänge von der höheren Temperatur des Kernes zu der niederen Temperatur der Rinde zu finden sind. Führt man daher ein Thermometer von Aussen nach Innen in radialer Richtung, so muss dasselbe allmählich immer höhere Temperaturen zeigen, bis es in den inneren Kern gelangt, wo dann seine Temperaturangaben constant werden. Diesen Versuch können wir ausführen am Rectum, welches einen radial ins Innere des Körpers führenden Kanal vorstellt. (Von der Krümmung des S romanum sehen wir ab, da sich dieses bei vorsichtiger Einführung des Thermometers gerade streckt und ein sehr tiefes Einführen desselben ermöglicht). Alle anderen zur Messung beim Menschen benutzten Körperstellen, Mundhöhle, Scheide, Achselhöhle, liegen der Körperoberfläche näher; sie gehören zu der *Zwischenschicht* und geben eine Temperatur an, welche geringer ist als die des Kernes. Am oberflächlichsten von ihnen liegt die Achselhöhle. Sie ist besonders nach vorn und hinten hin dem Einflusse der Oberflächenabkühlung sehr stark ausgesetzt. Ihre Temperatur ist deshalb nicht nur die niedrigste von allen gewöhnlich zur Messung benutzten Orten, sondern sie ist auch mehr als die anderen allerlei Schwankungen ausgesetzt.

Von den geringen Unterschieden der Temperaturen an diesen beim Menschen meistbenutzten Applicationsstellen war schon (S. 320) die Rede. Messungen an anderen Stellen wurden meistens zu besonderen Zwecken ausgeführt: im äusseren Gehörgang, in der Schenkelbeuge, in der Harnröhre, an verschiedenen Stellen der Haut, im Oesophagus, Magen, im Unterhautbindegewebe, in den Muskeln, zwischen den Fusszehen, in der Hohlhand, in verschiedenen Gefässen, in Wunden u. s. w. Einige dieser Stellen sind nur bei Vivisectionen an Thieren oder nur unter ganz besonderen Umständen am Menschen zugänglich.

IV. Temperaturen an peripheren Körpertheilen.

Der *äussere Gehörgang* ist bei Menschen und Thieren für feine Thermometer zugänglich. Die nothwendige Voraussetzung der vollständigen Umhüllung des Thermometergefässes ist nur annähernd

zu erreichen. Bei Kaninchen wird sie verbessert dadurch, dass man die Ohrlöffel um den hervorragenden Theil des Thermometers wickelt. Wegen der oberflächlichen Lage des Gehörgangs ist seine Temperatur erheblich niedriger als die der tiefgelegenen Theile und bedeutenden Schwankungen unterworfen. Von Bedeutung ist sie nur für die Vergleichung der beiden Ohren, um über den Einfluss von Veränderungen des Kreislaufs auf die Temperatur peripherer Theile Aufschluss zu erhalten. Von manchen Irrenärzten wird auf die Temperaturmessung im Gehörgang ein besonderer Werth gelegt.

Die *Schenkelbeuge* lässt sich beim Menschen nur unvollkommen in eine geschlossene Höhle verwandeln; leichter geht dies bei Säugethieren; einen besonderen Werth besitzt die Messung, welche im Grossen und Ganzen der in der Achselhöhle analog ist, nicht.

Die *Harnröhre* des Weibes liegt hinlänglich tief, um zu den inneren Theilen gerechnet zu werden. Messungen in ihr geben daher dieselben Werthe wie Scheide, Mastdarm u. s. w. Die Harnröhre des Mannes dagegen ist in dem grössten Theil ihrer Länge von so dünnen Gewebslagen bedeckt, dass die Abkühlung sehr beträchtlich hervortritt. HUNTER[1] fand die Temperatur in ihr in einer Tiefe von 1 Zoll = 92° F.; bei 2 Zoll Tiefe = 93; bei 4 Zoll Tiefe = 94 und erst als das Thermometer bis zum Bulbus urethrae vorgeschoben wurde, stieg es auf 97° F., während es im Rectum 98½° zeigte. Wurde der Penis eine Minute lang in Wasser von 65° getaucht, so stieg das Thermometer in einer Tiefe von 1½ Zoll auf 79°; in heisses Wasser von 113° F. eingetaucht, nahm der Penis eine Temperatur von 100 bis höchstens 100°,5 und in Wasser von 118° eine Temperatur von 102¼° an. In Wasser von 50° fiel seine Temperatur auf 58°. Ein todter Penis, welcher unter gleichen Umständen beobachtet wurde, zeigte in heissem Wasser höhere, in kaltem niederere Temperaturen als der lebende.

Diese Versuche können als Beispiele dienen, in wie weit dünne Körpertheile durch äussere Einflüsse in ihrer Temperatur schwanken können. Dass stärkere Wärmeentziehungen an solchen Theilen, z. B. Fingern, Zehen, Ohren, Nase, noch stärkere Abkühlung bis zum Erfrieren bewirken können, ist bekannt. Als Beispiel führe ich gleichfalls einen Versuch von HUNTER[2] an. Das eine Ohr eines Kaninchens wurde in eine Kältemischung gebracht, deren Temperatur wenig unter 0 war; es fror und wurde ganz steif. Herausgenommen thaute es auf und wurde etwa nach einer Stunde wieder warm, schwoll

1 HUNTER, Works IV. p. 139, I. p. 291.
2 Derselbe, Ebenda. IV. p. 152.

dann an und entzündete sich. Aehnliche Wirkungen kann man an enthaarten Kaninchenohren durch Bestäuben mit Aether erzeugen.

Messungen im *Oesophagus* und *Magen* kann man an lebenden Menschen mit Hilfe biegsamer Elektrothermometer (vgl. S. 303) machen. Die Temperaturen sind hier nahezu dieselben wie im Rectum. Bei Thieren kann man durch eine Oeffnung im Oesophagus auch gewöhnliche Thermometer leicht in den Magen einführen. Mit Hilfe ihrer kleinen Maximumthermometer massen KRONECKER und MEYER[1] bei Hunden im mittleren Fütterungszustande, während der Verdauung und im Hungerzustande die Temperaturen im Magen und Rectum. Bei einer Maximaltemperatur von etwa 40°, war der Magen um 0°,5 niederer temperirt. Seine Temperatur sank am ersten Hungertage um 1°—1°,5, stieg dann wieder und blieb lange constant, sank dann wieder vom 14. Hungertage ab auf 38°,5. Fütterung steigerte die Magentemperatur um 0°,3—0°,8; ebenso wirkte kohlensaures Natron, 1 grm in Pastillenform verschluckt, und starkes Lufteinblasen in den Magen, ja selbst blosses Vorhalten von Speck bei dem hungrigen Hunde.

Die Messung *zwischen den Fusszehen* wird bei Thieren zu demselben Zweck wie die in den Gehörgängen angewandt, um gleichnamige peripherische Theile mit einander zu vergleichen und die Einwirkungen gewisser Umstände, wie Nervendurchschneidungen u. dgl. zu studiren. Wenn man Thermometer mit sehr kleinen Gefässen anwendet, so kann man dieselben leidlich gut ganz von den Zehen einhüllen lassen und gut vergleichbare Werthe erhalten.

In der *Hohlhand* sind öfter Messungen gemacht worden, welche aber, da die Umhüllung des Thermometers durch dünne, in ihrer Temperatur sehr von der Umgebung abhängige Theile geschieht, nur schwankende Resultate geben. In neuester Zeit hat ROEMER[2] unter LIEBERMEISTER's Leitung eine Reihe solcher Beobachtungen gemacht. Bei möglichst gleichmässiger Aussentemperatur (Schwankungen zwischen 13° und 16°, nur einmal 11°) fand er Schwankungen von 5—6°; das Minimum war 30°,71, das Maximum 36°,81, während die Rectumtemperatur um höchstens 1°,21 schwankte. Doch konnte aus den Mittelzahlen eine Tagescurve abgeleitet werden, deren grösste Differenzen (circa 3°) freilich nur halb so gross sind als die überhaupt beobachteten Schwankungen. Danach sinkt die Temperatur der Hohlhand nach einem relativ hohen Stande während der Nacht

1 KRONECKER u. MEYER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. S. 569.

2 ROEMER, Beitrag zur Kenntniss der peripheren Temperatur des gesunden Menschen. Diss. Tübingen 1881.

(Hand bedeckt?) von Morgens 6 Uhr ab ziemlich rasch, erreicht zwischen 9 und 10 Uhr ein Minimum, steigt dann langsam, erreicht kurz nach dem (um 12½ Uhr eingenommenen) Mittagessen ein Maximum; zwischen 1 und 3 Uhr sinkt sie wieder schnell und erreicht nach 2 bis 3 Stunden ein zweites Minimum; dann steigt sie wieder von 6—8 Uhr Abends rasch und ausgiebig und fällt langsam bis zum Morgen. Das Mittel der Hohlhandtemperatur war 34°,5 bei 37°,1 Rectummittel.

Von Morgens 6 Uhr bis Abends 6 Uhr ist, mit Ausnahme der Zeit um 1 Uhr Mittags, die Temperatur der Hohlhand stets *unter*, in der Nacht stets *über* ihrem Mittel. Im Gegensatz dazu ist die Rectumtemperatur von Morgens 8 Uhr bis Abends 9 Uhr *über*, Nachts *unter* ihrem Mittel.

Ueber die Einflüsse, welche auf die Temperatur der Hohlhand einwirken, theile ich aus den Untersuchungen Römer's u. A. Folgendes mit. Erheben des Armes hat, wie schon J. Wolff[1] gefunden hat, ein Sinken der Temperatur zur Folge. Wolff sah Differenzen bis zu 7°; Römer bei seinen zur Ausschaltung der Tagesschwankungen stets Nachts zwischen 11 und 1 Uhr angestellten Versuchen nur Schwankungen bis zu 0°,38.

Durch Compression der Blutgefässe mittelst einer Aderlassbinde sah Zimmermann[2] Temperaturabfall von 0°,2, Liebermeister[3] von 2°, Adae[4] bis zu 2°,5; Wolff sagt, dass die Esmarch'sche Constriction einen etwas grösseren Abfall erzeuge als die Elevation, dass aber jene stets eine rapide Steigerung im Gefolge habe.

Durch Luft von 12—15° oder durch Wasser von 15—20° C. wird nach Wolff die Temperatur der Hand für längere Zeit auf einen sehr geringen Grad (26°) herabgedrückt. Wasserbäder von 0 bis 5° dagegen bringen eine nachfolgende Erwärmung bis auf 37° hervor. Aus den Beobachtungen von Couty[5] geht hervor, dass im Winter die Schwankungen viel grösser sind als im Sommer bei gleichzeitig geringerem Mittelwerth.

Körperanstrengungen haben nach Liebermeister und Adae Abnahme der Temperatur der Hohlhand zur Folge. Die gleiche Wirkung hat nach Adae Fahren auf der Eisenbahn, Schaukeln (d. h. also passive Bewegung, durch welche der Wärmeverlust an die Luft vergrössert wird) und der Genuss von Wein und Bier.

1 J. Wolff, Arch. f. Physiol. 1879. S. 161.
2 Zimmermann, Arch. f. Pathol. u. Therapie. I. S. 13. 1851.
3 Liebermeister, a. a. O. S. 61.
4 Adae, Unters. üb. d Temp. periph. Körpertheile. Diss. Tübingen 1876.
5 Couty, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1880.

Im Fieber ist nach COUTY[1] die Temperatur der Hohlhand höher und der der Achselhöhle nahezu gleich.

Bei hohen Aussentemperaturen (37°) und gänzlich unbewegter Luft, also unter Umständen, wo der Wärmeverlust auf ein Minimum reducirt war, fand MOTY[2] die Temperatur der Hohlhand nahezu gleich oder selbst um ein geringes höher als die der Achselhöhle.

Das *Unterhautbindegewebe* und die *Muskeln* haben BECQUEREL und BRESCHET[3] auf thermoelektrischem Wege gemessen und unter einander, sowie mit anderen Stellen verglichen. Die Temperatur der ruhenden Muskeln fanden sie nahezu gleich der unter der Zunge, die des Unterhautbindegewebes um 1—2° geringer. Bei der Contraction erwärmten sich die Muskeln um 0°,5—1°,0. Bei einem frischgeschlachteten Hammel brachte J. DAVY das Thermometer unter die Haut an verschiedenen Stellen und in verschiedenen Höhlen und mass folgende Temperaturen:

Ueber den Tarsalknochen . . .	32°,22
„ „ Metatarsalknochen . .	36°,11
An dem Kniegelenk	38°,89
Am Oberschenkel	39°,44
An der Schenkelbeuge	40°,00
Inmitten des Gehirns	40°,00
Im Rectum	40°,56
Blut der V. jugularis	40°,84
An der unteren Leberfläche . . .	41°,11
Im rechten Herzventrikel. . . .	41°,11
Im Leberparenchym	41°,39
Blut der Carotis	41°,67
Im linken Herzventrikel	41°,67

V. Temperatur der Haut.

Mit besonderen Schwierigkeiten ist die Bestimmung der *Hauttemperatur* verbunden. Wenn man ein irgend wie gestaltetes Thermometergefäss an die Haut anlegt, so nimmt es, da es nicht allseitig von der Haut umschlossen ist, eine mittlere Stellung zwischen der Temperatur der Haut und der der Umgebung an. Um nun die wahre Hauttemperatur zu finden, haben die meisten Forscher, z. B. DAVY, GIERSE u. A. das Thermometer mit schlechten Wärmeleitern bedeckt, wodurch natürlich die Ausstrahlung der Haut vermindert und ihre

1 COUTY, Gazette médicale de Paris. 1876. No. 43. 44.
2 MOTY, Ebenda. 1878. No. 23.
3 BECQUEREL u. BRESCHET, Ann. d. chim et de phys. (2) LIX. p. 113; Ann. des sciences natur. zool. (2) III. p. 257, IV. p. 243.

Temperatur selbst erhöht werden musste. Je nach der Dauer der Anlagerung musste daher die gemessene Temperatur selbst verschieden hoch ausfallen. So fand DAVY 32°—35° an verschiedenen Theilen des nackten Körpers bei einer Zimmerwärme von 21°, während GIERSE[1] während halbstündiger Anlagerung des Thermometers am Unterschenkel fortdauerndes Steigen desselben bis zu 38°,75 sah. Besser erscheint noch das von SENATOR[2] benutzte Verfahren, das Thermometer in einer Hautfalte durch Heftpflaster zu befestigen. Danach ist den Angaben über Hauttemperaturen nur ein bedingter Werth beizulegen. Und doch wäre eine genaue Kenntniss derselben von besonderer Wichtigkeit, da von ihnen der Wärmeverlust an die Umgebung in erster Linie abhängt.

Es ist ganz selbstverständlich, dass die Hauttemperatur je nach der Temperatur der Umgebung, Blutgehalt der Haut und anderen Umständen wechseln muss. In Ermangelung genauerer Bestimmungen führe ich hier folgende Zahlen J. DAVY's[3] als Beispiele an:

Fusssohle	32°,2
Zwischen Malleolus int. u. Achillessehne auf der Arterie	33°,89
Mitte der Tibia	33°,06
„ „ Wade	33°,89
Kniekehle, über der Arterie	35°,00
Mitte des Oberschenkels, auf der A. femor.	34°,44
„ „ M. rectus	32°,78
Auf den grossen Gefässen der Schenkelbeuge	35°,84
1/4 Zoll unterhalb des Nabels	35°,00
Sechste linke Rippe, am Herzen	34°,44
Sechste rechte Rippe	33°,89
Achselhöhle (Thermometer ganz eingeschl.)	36°,67

Dass die Temperatur der Haut auch durch die darunter gelegenen Gewebe beeinflusst werde, geht aus einer Beobachtung von GIERSE[4] hervor, welcher bei einem Hunde fand, dass die Haut über den contrahirten Muskeln eines Oberschenkels wärmer wurde als die Haut des anderen Schenkels. Dasselbe sah auch v. ZIEMSSEN[5], wenn er ein empfindliches Thermometer an die Haut des Vorderarmes anlegte und die Muskeln durch Faradisirung zur Contraction brachte. Das in die Furche zwischen M. extensor digit. comm. und M. ext. carpi radialis eingelegte Thermometer nahm z. B. unbedeckt nach 20 Minuten einen Stand von 34°,7 an und stieg bei der Muskel-

1 GIERSE, Quaenam sit ratio caloris. Diss. Berl. 1842.
2 SENATOR, Arch. f. pathol. Anat. XLV. S. 359.
3 J. DAVY, Philos. Transact. CIV. p. 590. 1814.
4 GIERSE, a. a. O.
5 v. ZIEMSSEN, Die Electricität in der Medicin. 4. Aufl. S. 88. 1872.

reizung bis zu 35°,95; im Beginn der Muskelreizung trat gewöhnlich erst ein Sinken um 0°,1—0°,5 ein, dem dann von der dritten Minute an die Steigung folgte. Die grösste beobachtete Steigerung betrug 4°,4.

Durch Veränderungen in der Zahl und Tiefe der Respirationen oder gänzliche Unterbrechung derselben konnte LOMBARD[1] über der A. radialis am Vorderarm Temperaturherabsetzungen bis zu 1°,1 beobachten. Er leitet dieselben von einem verminderten Blutzufluss zu den Arterien ab. Der gleichzeitig verminderte Abfluss aus den Venen bedingt an anderen Stellen der Haut, die nicht über der Arterie liegen, eine geringe Zunahme der Temperatur. Athmet man mit Wasserdampf gesättigte Luft von 40°, so hat dies keinen Einfluss auf die Temperatur über der A. radialis, woraus LOMBARD schliesst, dass die Wasserverdunstung und Erwärmung der Athmungsluft keine Abkühlung des Blutes bei seinem Durchgang durch die Lungen zur Folge habe, eine Frage, auf welche wir noch besonders eingehen werden.

Bei Krankheiten innerer Organe sind auch Temperaturdifferenzen an symmetrischen Stellen beobachtet worden, so z. B. von LÉPINE[2] bei Pneumonie, wobei stets die kranke Seite die wärmere war, doch fand BLANKE[3] auch bei Gesunden Unterschiede. Von manchen Irrenärzten wird auch Werth gelegt auf Temperaturmessungen am Schädel. LOMBARD glaubte Temperaturerhöhung am Schädel in Folge von geistiger Thätigkeit nachweisen zu können. Dass bei Entzündungen die Temperatur locale Steigerungen zeigt, ist bekannt.

VI. Temperaturunterschied im rechten und linken Ventrikel.

Gleichsam als Stichentscheid zwischen LAVOISIER's und CRAWFORD's Auffassung von dem Ort der Wärmebildung ist die Frage, ob das Blut bei seinem Durchgang durch die Lungen kälter oder wärmer wird, Gegenstand sehr zahlreicher Untersuchungen gewesen und bald im einen, bald im anderen Sinne beantwortet worden. Im Jahre 1832 führte MALGAIGNE[4] unter COLLARD DE MARTIGNY's Leitung die erste Untersuchung über den Gegenstand aus, indem er Thermometer durch die V. jugularis in das rechte und durch die Carotis in das linke Herz einführte und die Temperatur im ersteren

1 LOMBARD, Arch. d. physiol. norm. et pathol. I. p. 479. 1868, II. p. 5. 1869.
2 LÉPINE, Gaz. méd. de Paris. 1868. No. 36.
3 BLANKE, Med. Times and Gazette. 1870; 18. Juni.
4 COLLARD DE MARTIGNY, Journ. compl. du Dictionn. des sciences méd. XLIII. p. 386.

höher fand. Auch BERGER[1] fand das gleiche (41°,4 im rechten und 40°,9 im linken Herzen) bei einem Hammel, doch gibt er sein Verfahren nicht näher an. 1844 machten MAGENDIE und BERNARD ähnliche Versuche an Pferden mit dem gleichen Erfolg, und BERNARD[2] wiederholte die Versuche später vielfach und mit sehr feinen Thermometern, besonders mit dem metastatischen Thermometer von WALFFERDIN (s. S. 298). Auch HERING kam an einem Kalbe mit Ectopie des Herzens zu demselben Ergebniss, ebenso G. v. LIEBIG[3], A. FICK[4] u. A. Dagegen hatten DE SAISSY[5], J. DAVY[6], NASSE[7] an frisch getödteten Thieren und blossgelegten Herzen das Gegentheil gefunden. Den Grund dieser abweichenden Ergebnisse klärte G. v. LIEBIG auf, indem er auf die schnellere Abkühlung des dünnwandigen rechten Ventrikels hinwies und dieselbe durch einen Versuch erläuterte. Ein Herz wurde in einem Wasserbade auf vollkommen gleichmässige Temperatur aller seiner Theile gebracht, dann der kälteren Luft ausgesetzt; es erkaltete der Inhalt des linken Ventrikels langsamer als der des rechten.

Die Sache ist aber trotzdem nicht so einfach, als sie nach diesen Versuchen zu sein schien. Dass die Erwärmung der Athmungsluft und ihre Sättigung mit Wasserdampf Wärme latent macht, kann man vollkommen zugeben. Aber ebenso sicher ist, dass diese Aufnahme von Wärme schon zum allergrössten Theil in den luftzuführenden Wegen erfolgt und dass daher die Luft schon vorgewärmt und mit Wasserdampf nahezu gesättigt in die Alveolen gelangt, wie LOMBARD in der oben citirten Arbeit richtig angemerkt hat. Es kann daher eine beträchtliche Abkühlung des in der Lunge circulirenden Blutes auf diesem Wege nicht zu Stande kommen. Auf der anderen Seite kann die Möglichkeit einer, wenn auch geringen, Wärmeentwicklung durch die Bildung des Oxyhämoglobin in der Lunge nicht ganz geleugnet werden, ja GAMGEE[8] glaubte dieselbe direct nachweisen zu können.

Wenn wir nun auch die den Angaben von LIEBIG und BERNARD entgegenstehenden älteren Angaben am blossgelegten Herzen für nicht

1 BERGER, Mém. de la soc. de phys. de Genève. VI. p. 353. 1833.

2 CL. BERNARD, Compt. rend. XLIII. p. 565. 1856; Leçons sur les propriétés physiologiques des liquides de l'organisme I. p. 57 ff. 1859; Leçons sur la chaleur animale. p. 32 ff. 1876.

3 G. v. LIEBIG, Ueber die Temperaturunterschiede des venösen und arteriellen Blutes. Diss. Giessen 1853.

4 A. FICK, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1853. S. 408.

5 DE SAISSY, Recherches sur la physique des animaux hibernants. p. 69.

6 J. DAVY, Philos. Transact. 1814.

7 NASSE, Art. Thierwärme in Wagner's Handwörterb. IV. S. 47.

8 GAMGEE, Mündliche Mittheilung an den Verfasser. 1871.

beweiskräftig ansehen können, so gilt dies doch nicht von den Versuchen COLIN's[1], welcher ebenso wie BERNARD die Thermometer durch die Gefässe einführte und dabei die Temperatur 21 mal in beiden Ventrikeln gleich, 31 mal im rechten Ventrikel höher und 50 mal im linken Ventrikel höher fand. Auch JACOBSON[2], der in Gemeinschaft mit BERNHARDT Versuche mit Thermonadeln anstellte, welche sie durch die Intercostalräume direct in die Ventrikel einführten, fand die Temperatur in 17 fehlerfreien Experimenten 2 mal gleich und 15 mal im linken Ventrikel um 0°,1—0°,4 höher.

KÖRNER und HEIDENHAIN[3] fanden nun zwar wiederum fast immer die Temperatur des linken Ventrikels niedriger. Die Differenz lag meist zwischen 0°,1 und 0°,3 und war zuweilen 0°,5—0°,6; nur in einem Falle war sie negativ. Die Athmung war aber ohne allen Einfluss auf die Differenz, denn sie blieb dieselbe, wenn künstliche Athmung mit gewöhnlicher oder auch mit warmer und mit Wasserdampf gesättigter Luft eingeleitet wurde. Wurde bei curarisirten Thieren die künstliche Athmung ausgesetzt, dann sank die Temperatur rapide in beiden Herzhälften, und die Unterschiede zwischen beiden wurden geringer. Auch ist das Lungengewebe nicht kälter als das arterielle Blut, was doch der Fall sein müsste, wenn das Blut bei seinem schnellen Durchströmen um mehrere Zehntel Grade abgekühlt sein sollte. Vielmehr ist der ganze untere Theil der Lunge wärmer, nur der oberste Theil um etwas (0°,1—0°,2) kälter und die mittleren Partien gleich warm wie das Blut im linken Herzen.

Aus alle dem folgt, dass die abkühlende Wirkung der Lunge leicht überschätzt wird, und dass die geringere Wärme des Blutes im linken Ventrikel noch einen anderen Grund haben muss. Und diesen Grund findet HEIDENHAIN in der Wärme der Ventrikelwand und der benachbarten Organe der Bauchhöhle, besonders der Leber, welche dem rechten Ventrikel Wärme zuführen, während der linke Ventrikel rings von Lungengewebe umgeben und mehr der Abkühlung ausgesetzt ist.

Zweifellos entwickelt auch der Herzmuskel bei seiner fortwährenden Thätigkeit Wärme und zwar der linke Ventrikel wegen seiner grösseren Wanddicke mehr als der rechte. Wenn die Wandwärme bei Einführung von Thermonadeln durch die Brust- und Herzwand, wie sie in JACOBSON's Versuchen stattfand, sich in den gut leitenden

2 COLIN, Ann. d. scienc. natur. zool. (5) VII. p. 83. 1867.

3 JACOBSON, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. S. 643; Arch. f. pathol. Anat. LI. S. 275.

4 KÖRNER, Beiträge zur Temperaturtopographie des Säugethierkörpers. Diss. Breslau 1871. — HEIDENHAIN, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 558.

Nadeln bis zu ihren Löthstellen fortpflanzte, so könnte dies die höhere Temperatur im linken Ventrikel, welche JACOBSON fand, erklären, auch wenn die Löthstelle frei in der Herzhöhle lag.

Einen solchen Einfluss der Herzwand konnten auch ALBERT und STRICKER[1] nachweisen, indem ein von einer Falte der Ventrikelwand umhülltes Thermometer stets höhere Temperaturen zeigte, als ein frei im Blut der Herzhöhle befindliches, die Herzwand nicht berührendes. Bei Berührung des Thermometers macht sich natürlich dieser Einfluss in geringerem Grade bemerkbar, kann aber immerhin die Schwankungen in den Befunden erklären.

VII. Unterschied der Temperaturen an anderen Körperstellen.

Von dieser Frage nach dem Unterschied des Blutes im rechten und linken Ventrikel wenden wir uns zu der Untersuchung, ob das Blut bei seinem Durchgang durch die Körpercapillaren wärmer wird. Da nach unserer Auffassung vom thierischen Stoffwechsel innerhalb der Gewebe die eigentliche Wärmebildung stattfindet, so muss das Blut in allen Gewebscapillaren erwärmt werden. Es ist aber auch von selbst einleuchtend, dass diese Erwärmung nur dann wirklich zur Erscheinung kommen kann, wenn sie nicht durch einen gleichen oder gar grösseren Wärmeverlust verdeckt wird. Ein solcher Wärmeverlust muss natürlich in allen oberflächlichen Schichten stark genug sein, um eine wirklich nachweisbare Abkühlung des durchfliessenden Blutes zu bewirken. Wir können daher erwarten, dass das Blut der Hautvenen kälter sei als das der Arterien, welche das Blut der Haut zuführen. Bei inneren Organen aber, wo die Abkühlung eine geringere ist, kann die Erwärmung überwiegen und das Venenblut kann um so mehr das Arterienblut an Wärme übertreffen, je energischer der Stoffwechsel in dem betreffenden Organe ist.

Nun haben wir allen Grund anzunehmen, dass die Muskeln bei ihrer erheblichen Masse den allergrössten Theil der überhaupt vom Körper producirten Wärme liefern. Man hat denselben auf etwa $^4/_5$ der gesammten Wärmeproduction berechnet. Es wird daher das Muskelvenenblut wärmer sein müssen als das Muskelarterienblut. Nächst den Muskeln scheinen die Drüsen erhebliche Wärmeproduction zu besitzen. LUDWIG und SPIESS[2] fanden den aus der Speicheldrüse nach Nervenreizung ausfliessenden Speichel bis zu $1^0,5$ wärmer als das Blut der anderseitigen Carotis. Und fast alle Beobachter

1 ALBERT u. STRICKER, Wien. med. Jahrb. 1873. S. 29.
2 C. LUDWIG, Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. II. S. 341.

stimmen darin überein, die grösste Drüse des Körpers, die Leber, auch für das wärmste Organ zu erklären. Auch das Blut der Nierenvene ist meist wärmer als das der Nierenarterie.

Da nun aber das aus solchen warmen Organen und das aus der Haut kommende abgekühlte Blut sich durch Vereinigung der Venen vielfach mischen, so wird das Blut in den grösseren Venenstämmen bald wärmer, bald kälter sein können als das in den entsprechenden Arterien. Und beim Zusammenfluss alles Venenblutes im rechten Ventrikel wird eine mittlere Temperatur resultiren müssen, welche sich, wie wir gesehen haben, beim Uebergang in den linken Ventrikel jedenfalls nicht wesentlich ändert. Mit dieser Temperatur nun strömt das arterielle Blut wieder allen Organen zu und hier wird es einen verschiedenen Einfluss haben müssen, je nachdem es wärmer ist als die Organe oder kälter. Im letzteren Falle wird es die Organe abkühlen, im ersteren erwärmen.

Nun wird das Blut offenbar nur sehr wenig differiren von der Temperatur der inneren Organe, welche unter einander selbst auch nur geringe Unterschiede zeigen, und diese Unterschiede werden durch das Blut noch theilweise ausgeglichen, so dass nur ganz geringe Differenzen übrig bleiben. Dieselben werden vorübergehend etwas grösser werden, wenn an einer Stelle eine besonders starke Wärmeproduction erfolgt, z. B. durch Muskelcontraction oder Drüsensecretion. Aenderungen in der Temperatur dieser Theile werden (von abnormen Fällen abgesehen) nur innerhalb sehr enger Grenzen stattfinden. Die Temperatur der peripheren Theile dagegen wird grossen Schwankungen unterliegen, je nach der wechselnden Wärmeabgabe und je nach der Blutzufuhr, indem vermehrte Blutzufuhr im Allgemeinen ihre Temperatur erhöht, verminderte Blutzufuhr sie herabsetzt, wie wir dies schon zum Theil auf Grund der Messungen gesehen haben.

VIII. Genauere Temperaturtopographie der inneren Theile.

Sehr sorgfältige Messungen der Temperaturen an verschiedenen Stellen sind von Cl. Bernard, G. v. Liebig, Heidenhain, Jacobson und vielen Anderen angestellt worden. Besonders hat sich Bernard zu verschiedenen Malen mit dem Gegenstande eingehend beschäftigt, welcher einen grossen Theil seiner schon citirten „Leçons sur la chaleur animale“ einnimmt. Die Messungen wurden theils mit feinen Quecksilberthermometern, theils auf thermoelektrischem Wege vorgenommen. Ich wiederhole hier zunächst eine tabellarische Zusam-

menstellung einiger dieser Messungen, welche LUDWIG[1] mittheilt, und ergänze sie durch einige neuere Angaben.

Thier	Ort	Wärme	Bemerkungen	Beobachter
Hund 1	V. cava sup. . . .	35,98		G. v. LIEBIG
	Atr. dextr.	36,37		
" 2	V. cruralis	37,20		
	V. cava inf. . . .	38,11		
" 3	Aorta	38,7	Ende der Verdauung	CLAUDE BERNARD
	V. portarum . . .	39,2		
" 4	V. portarum . . .	39,9	Anfang der Verdauung	
	V. hepatica . . .	39,5		
" 5	V. portarum . . .	39,7	Verdauung	
	V. hepatica . . .	41,3		
" 6	V. portarum . . .	37,8	Seit 4 Tagen nüchtern	
	V. hepatica . . .	38,4		
" 7	V. portarum . . .	39,6	Verdauung	
	V. hepatica . . .	39,7		
" 8	Aorta	38,4		
	V. hepatica . . .	39,4		
" 9	Rechtes Herz . .	38,8	Nüchtern	
	Linkes " . .	38,6		
	Rechtes " . .	39,2	Verdauung	
	Linkes " . .	39,1		
" 10	Rechtes " . .	36,37		G. v. LIEBIG
	Linkes " . .	36,82		
" 11	Rechtes " . .	39,21		
	Linkes " . .	39,02		
" 12	V. hepatica . . .	40,37		HEIDENHAIN
	V. cava inf. . . .	38,35—39,58		
	Rechtes Herz . .	37,7		
" 13	Rectum	37,7 —38,1		JACOBSON und LEYDEN
	Leber.	37,8 —38,6		
" 14	Rectum	39,0		
	Leber	38,7 —38,9		
" 15	Rectum	39,2 —39,4		
	Leber	40,0 —39,9		
" 16	Rectum	38,2		
	Leber	38,3 —38,7		
" 17	Rectum	39,6		
	Leber	39,7 —39,9		
" 18	Rectum	39,2		
	Leber	39,4		

In seiner letzten Publication stellt BERNARD[2] die Schlussfolgerungen aus seinen Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1 LUDWIG, Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. II. S. 722.
2 BERNARD, Leçons de physiol. opératoire. (Nach des Verf. Tode herausgegeben von M. DUVAL) p. 481. Paris 1879.

1. Das arterielle Blut bewahrt bei seinem Lauf durch die grösseren Arterien überall nahezu dieselbe Temperatur.

2. Das Venenblut wird an der Peripherie abgekühlt und ist (dort) kälter als das arterielle.

3. Das an der Peripherie abgekühlte Venenblut mischt sich mit dem wärmeren Venenblut, welches aus den Baucheingeweiden kommt, und nimmt dadurch eine höhere Temperatur an, als das Arterienblut hat.

4. Beim Durchgang durch die Lunge kühlt sich das Blut wieder um ein geringes ab.

Er stellt dieses gesammte Verhalten durch eine schematische Zeichnung vor, in welcher die Temperatur des Aortenblutes als Abscissenaxe dient. Ueber dieselbe erhebt sich das Blut der Niere (um 0,05), der Leber (um 0,17), unter dieselbe sinkt das Venenblut der oberflächlichen Venen (im Minimum um 0,15).

KRONECKER und MEYER[1] brachten ihre kleinen Maximumthermometer in die Blutgefässe und bestimmten so die Temperaturen an den Stellen, wo dieselben stecken blieben. Sie erhielten einmal die niederste Temperatur von 37°,7 in der V. azygos, während im rechten Ventrikel 38°,3, im mittleren Lappen der rechten Lunge 38°,4, in der linken V. renalis 38°,2 gefunden wurde. In einem anderen Falle war die niederste Temperatur im unteren Lappen der linken Lunge = 37°,8, in der V. azygos 38°,0, im oberen Lappen der linken Lunge 38°,6, in der V. subclavia 38°,5, im rechten Vorhof 39°,0, in der rechten Herzkammer 39°,2, in der Klappentasche der A. pulmonalis 39°,5. In einem dritten Fall war die Temperatur in der V. azygos 39°,0, im rechten Ventrikel 39°,2, in der A. femoralis (Abgang der Profunda) 39°,6, im unteren Lappen der linken Lunge 40°,2, im mittleren Lappen der rechten Lunge 41°,0.

FÜNFTES CAPITEL.

Die Regulirung der Eigenwärme.

I. Mittel der Wärmeregulirung.

Nachdem wir die Wärmeproduction und die Wärmeverluste kennen gelernt haben, wenden wir uns zur Erörterung der Frage: Durch welche Einrichtung vermag der Organismus der Warmblüter selbst

1 KRONECKER u. MEYER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. S. 569.

unter sehr erheblichen Schwankungen der Umgebungstemperatur seine Eigenwärme nahezu constant zu erhalten? Ich sage *nahezu*. Denn ganz constant bleibt die Eigenwärme nicht, wie wir schon im zweiten Capitel gesehen haben und wie durch weitere Beispiele noch belegt werden wird. Das Regulirungsvermögen hat seine Grenzen nach oben wie nach unten. Ist die Wärmeabgabe sehr stark, so sinkt die Eigenwärme, und Abkühlung bis zum Tode durch Erfrieren ist die Folge. Ist die Wärmeabgabe sehr vermindert, so steigt die Eigenwärme und schon eine verhältnissmässig geringe Steigerung kann erhebliche Störungen, ja den Tod zur Folge haben. Das Regulirungsvermögen kann auch Störungen erleiden, so dass bei Umgebungstemperaturen, welche sonst keine Aenderung der Eigenwärme bewirken, dieselbe sinkt oder steigt.

Ein solches Gleichbleiben der Eigenwärme bei wechselnden Aussentemperaturen kann nur zu Stande kommen durch Einrichtungen, welche bewirken, dass Wärmeproduction und Wärmeverlust einander stets nahezu gleich bleiben. Wenn einer dieser Factoren sich ändert ohne den anderen, dann muss die Eigenwärme sich gleichfalls ändern. Nun kommen solche Aenderungen der Eigenwärme vor. Wenn wir von abnormen Fällen absehen, so haben wir die normalen Schwankungen der Tagestemperaturen, die Erhöhung der Eigenwärme durch Muskelanstrengung. In diesem letzteren Falle ist es klar, dass die Wärmeproduction zugenommen und dass die Wärmeabgabe sich gar nicht oder nicht in genügendem Maasse geändert hat, um jene zu compensiren. Was aber die Tagesschwankungen anlangt, so nehmen manche Forscher ohne Weiteres an, dass sie auf periodischen Aenderungen der Wärmeproduction beruhen, was erst bewiesen werden müsste.

Wenn die Eigenwärme ungeändert bleibt, während die Umgebungstemperatur sich ändert, so kann dies auf einer Anpassung der Wärmeproduction beruhen, welche in demselben Maasse steigt oder sinkt, als die Wärmeverluste zu- oder abnehmen, oder auf einer Aenderung der die Wärmeabgabe bedingenden Einrichtungen, welche machen, dass die Wärmeabgabe constant bleibt, trotz der geänderten Differenz zwischen Eigenwärme und Umgebungstemperatur. Dass Einrichtungen der letzteren Art bestehen, ist unzweifelhaft. Es wird sich also darum handeln nachzuweisen, ob dieselben allein genügen, die Wärmeregulirung zu bewirken, oder ob daneben noch eine Regulirung durch Aenderungen der Wärmeproduction angenommen werden muss und wie weit solche nachgewiesen werden können.

Wohl über keinen Gegenstand der Physiologie ist so viel ge-

stritten worden, wie über diesen. Der Streit ist aber durchaus noch nicht geschlichtet. Die Methoden der Messung der Wärmeproduction und der Wärmverluste sind an und für sich sehr unvollkommen und ihre Anwendung in den besonderen Fällen, um welche es sich hier handelt, mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden. Man hat deshalb vielfach versucht, die directe Messung durch indirecte Bestimmungsmethoden zu ersetzen, welche aber auch nicht immer unzweifelhafte Schlussfolgerungen zulassen. Ich werde deshalb die Ergebnisse der Forschungen und die zum Theil sich schroff gegenüberstehenden Meinungen übersichtlich zusammenstellen. Aus dieser Zusammenstellung wird sich ergeben, dass es bisjetzt unmöglich ist, die Frage vollständig zu entscheiden.

II. Regulirung durch Aufnahme von Speisen und durch die Athmung.

Im vorigen Capitel haben wir gesehen, dass weitaus der grösste Theil der Wärmeverluste (etwa 85 %) durch die Haut und zwar durch Strahlung und Leitung sowie durch Wasserverdunstung stattfindet. Nur zu einem kleinen Theile ist die Wärmeabgabe von der Lunge (durch Verdunstung und Erwärmung der Athemluft) und zu noch einem kleineren Theil die Erwärmung der Nahrungsmittel an der gesammten Wärmeabgabe betheiligt. Die letztere können wir nun mit wenigen Worten abmachen. Es ist unzweifelhaft, dass wir uns kalter Speisen und Getränke bedienen, um unseren Körper bei abnormer Hitze (wo der Wärmeverlust sehr gering und darum unsere Eigenwärme gesteigert ist) abzukühlen. Und ebenso benutzen wir unter entgegengesetzten Umständen heisse Getränke, um uns zu erwärmen. Aber ebenso unzweifelhaft ist es, dass diese Mittel nur eine geringe Rolle in dem Wärmehaushalt spielen, dass sie nur dazu dienen können, vorübergehend eine schnelle Wirkung auszuüben und andere Mittel zu unterstützen, dass sie aber für sich allein nicht im Stande sind, eine irgendwie erhebliche Aenderung in der Eigenwärme oder eine anhaltende Regulirung derselben zu bewirken.

Uebrigens wirken diese heissen oder kalten Getränke nicht blos durch Zufuhr von Wärme bezw. durch Abkühlung, sondern auch durch die Aenderungen in der Circulation, welche sie veranlassen; und diese ihre Wirkung ist nicht blos von ihrer Temperatur, sondern auch von ihrem Gehalt an specifisch wirksamen Bestandtheilen bedingt. Näheres darüber ist schon im zweiten Capitel S. 324 gesagt. Diese Wirkungen auf die Wärmeverluste sind häufig die ent-

gegengesetzten von denen, welche sie zu haben scheinen, indem eine reichlichere Zufuhr von Blut zur Haut subjectives Wärmegefühl erzeugen, aber zu vermehrter Wärmeabgabe und darum zu Abkühlung Veranlassung geben kann.

Die Rolle der Athmung bei der Wärmeregulirung ist wiederholt betont worden, so schon von CHANGEUX[1] 1776; neuerdings besonders von ACKERMANN.[2] Erwärmt man Thiere über ihre Normaltemperatur, so steigert sich die Zahl der Athembewegungen enorm; sie kann z. B. bei Hunden bis zu 150 in der Minute steigen, und diese abnorme Athmung kann auch durch vermehrte Luftzufuhr nicht vermindert werden. Ueber die Bedeutung dieser sogenannten „Wärmedyspnoe" ist schon in dem Abschnitt über Athembewegungen, S. 273, gehandelt worden. Diese stark vermehrte Leistung des Athmungsapparats betrachtet nun ACKERMANN als eine Regulirungsvorrichtung, indem er annimmt, dass durch sie ein stärkerer Wärmeverlust in der Lunge stattfindet. Dafür spricht auch, dass die Einathmung warmer Luft von Körpertemperatur die Eigenwärme steigert, auch wenn der Körper sich in gewöhnlicher Umgebungswärme befindet, während umgekehrt reichlichere Zufuhr von nicht erwärmter Luft, wie sie bei der gewöhnlichen künstlichen Athmung stattfindet, die Eigenwärme merklich herabsetzt. Auch RIEGEL[3] hat die abkühlende Wirkung der künstlichen Athmung bei curarisirten und durch hohe Umgebungswärme künstlich erwärmten Thieren dargethan. Die Eigenwärme stieg, wenn wenig, und sank, wenn viel Luft von Zimmertemperatur eingeblasen wurde. LOMBARD's Versuche sind schon im vorigen Capitel erwähnt worden.

Es fragt sich aber, ob dieses Regulirungsvermögen der Lunge eine erhebliche Wirkung auszuüben vermag, da, wie wir gesehen haben, die Wärmeverluste in der Lunge doch nur einen geringen Bruchtheil der gesammten Wärmeverluste ausmachen, und da thatsächlich diese vermehrte Athmung das Steigen der Körperwärme nicht zu verhindern, auch nicht wesentlich zu verringern vermag, wie daraus hervorgeht, dass die Körperwärme auch dann noch sehr bedeutend steigt, wenn der Körper sich in warmer Luft befindet, die eingeathmete Luft aber kalt ist. Ohne daher diese regulirende Wirkung ganz leugnen zu wollen, glaube ich doch, dass die teleologische Bedeutung der Wärmedyspnoe für die Lebenserscheinungen wesentlich nach einer anderen Seite hin zu suchen ist. Mit der Zu-

1 CHANGEUX, Journ. de physique. VII. p. 57.
2 ACKERMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. VI. S. 359. 1866.
3 RIEGEL, Arch. f. pathol. Anat. LXI.

nahme der Körperwärme findet eine sehr erhebliche Steigerung der Sauerstoffzehrung im Organismus statt, und die gesteigerte Athmung sorgt für reichlichen Ersatz des in höherem Maasse verbrauchten, zur Erhaltung des Lebens nothwendigen Stoffs.

III. Wärmeregulirung durch die Haut.

Da die Körperoberfläche den grössten Theil des Wärmeverlustes besorgt, so müssen Schwankungen im Zustande der Haut, welche ihre Wärmeabgabe verändern, hauptsächlich die Gesammtmenge der verlorenen Wärme bedingen. Diese Verluste müssen aber abhängen 1. von der Differenz der Hauttemperatur und der Temperatur der Umgebung und 2. von der Verdunstung des Wassers auf der Haut.

Ob das Strahlungsvermögen der Haut constant ist oder Aenderungen erleidet, wissen wir nicht. Das letztere ist wohl wahrscheinlich, da die Glätte der Haut, ihr Feuchtigkeitsgehalt u. s. w. nicht ganz ohne Einfluss auf ihr Strahlungsvermögen sein können. Doch müssen wir von diesem Factor bei unseren ferneren Betrachtungen absehen. Wäre die Temperatur der Haut constant, so könnten wir deshalb den Wärmeverlust durch Strahlung und Leitung ohne grossen Fehler als geradezu proportional der Differenz der Hautwärme und der Umgebungswärme setzen. Eine solche Constanz der Hauttemperatur existirt aber nicht. Bei sinkender Aussentemperatur sinkt und bei steigender Aussentemperatur steigt auch die Temperatur der Haut. Und damit ist also ein Umstand gegeben, welcher die Differenzen zwischen der Hauttemperatur und der Aussentemperatur in dem Sinne beeinflusst, dass dadurch eine Regulirung der Wärmeverluste zu Stande kommt, und dieselben innerhalb engerer Grenzen einschliesst, als den bedeutenden Schwankungen der Aussentemperatur sonst zukommen würde.

Das Mittel, welches diesen Wechsel der Hauttemperatur hauptsächlich besorgt, ist die ausserordentlich wechselnde Weite der Hautgefässe. Sobald die Haut mit kalter Luft in Berührung kommt, ziehen sich die Hautgefässe zusammen, die Haut wird blass und kalt; die Differenz zwischen ihr und der Umgebung wird geringer und somit auch der Wärmeverlust. Umgekehrt, wenn die Haut mit warmer Luft in Berührung kommt, so erweitern sich die Hautgefässe, die Haut wird roth und warm, die Differenz zwischen ihr und der Umgebung wird um ein entsprechendes grösser und somit auch der Wärmeverlust. Es liesse sich auf diese Weise eine solche Ausgleichung der Verluste denken, dass der Organismus immer gleich-

viel Wärme verliert, ob nun die Differenz zwischen Körperwärme gross oder gering sein mag.

Auf diese Rolle der Haut hat schon BERGMANN[1] in klarer Weise aufmerksam gemacht und mit Recht hervorgehoben, dass die Einschiebung einer schlecht wärmeleitenden Schicht zwischen der Haut und dem Inneren des Körpers die Wechselwirkung zwischen beiden vorzugsweise auf das circulirende Blut beschränkt und dadurch die Regulirung wirksamer macht. Als solche isolirende Schicht betrachtet BERGMANN den Panniculus adiposus. Wenn aber ADAMKIEWICZ[2] diese Rolle der Muskelschicht zuschieben will, so steht dies nicht nur mit den anatomischen Verhältnissen in Widerspruch, sondern beruht auch auf unrichtigen Voraussetzungen über die physikalischen Eigenschaften der Muskeln. Nach ADAMKIEWICZ soll nämlich das Leitungsvermögen der Muskelsubstanz auffallend gering, ihre Wärmecapacität aber auffallend gross, grösser als die des Wassers sein; die Versuche sind aber nicht genau genug, um diese Schlüsse zu gestatten, besonders die zweite Behauptung ist sicher unrichtig.

Das Wärmeleitungsvermögen der Haut hat KLUG[3] untersucht. Eine 0,2 cm dicke Haut liess bei einer Temperaturdifferenz von 18°,2 auf ihren beiden Seiten 0,00248 Wärmeeinheiten in der Minute durch; dieselbe Haut, versehen mit einer 0,2 cm dicken Fettschicht nur 0,00123 Wärmeeinheiten. Bei geringeren Temperaturdifferenzen ist aber der Einfluss des Fettpolsters viel beträchtlicher. Bei der Differenz von 9° hält die Fettschicht nahezu $^{8}/_{10}$ der Wärme zurück, welche die Haut allein durchlassen würde. Und da der bekleidete Körper sich nach PETTENKOFER ungefähr in einer Luftschicht von 24°—30° befindet, so sind in Wirklichkeit die Temperaturdifferenzen zu beiden Seiten der Haut nur gering. Die Epidermis ist trotz ihrer geringen Dicke ein sehr schlechter Leiter, aber ihr Leitungsvermögen ist unabhängig von der Temperaturdifferenz.

Diese Art der Wärmregulirung muss aber eine natürliche Grenze finden, sobald die Differenz zwischen Hautwärme und Umgebungswärme Null wird. In diesem Falle könnte gar kein Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung mehr stattfinden, und da im Inneren des Körpers immerfort neue Wärme producirt und der Haut zugeführt wird, so müsste diese bald dieselbe Temperatur haben wie das Innere, der ganze Körper müsste in allen seinen Schichten nahezu gleich

1 BERGMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1845. S. 300.

2 ADAMKIEWICZ, Berl. klin. Woch. 1874. S. 277, 1876. No. 39; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1875. S. 78, 1876. S. 248; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 22.

3 KLUG. Ztschr. f. Biol. X. S. 73.

warm sein. So lange nun diese Temperatur höher ist als die der Umgebung, kann immer noch Wärmeverlust stattfinden und es kann daher noch die eigentliche Körperwärme constant bleiben. Wenn aber die Umgebungstemperatur noch höher steigt und die Differenz zwischen ihr und der Körperwärme Null oder gar negativ wird, dann ist eine Regulirung auf diesem Wege nicht mehr möglich, *die Eigenwärme muss über die Norm steigen.*

In diesem Falle kann nun aber der andere Factor der Abkühlung, die Verdunstung von der Haut, noch in Wirksamkeit sein, und es wäre möglich, dass durch ihn eine so beträchtliche Wärmebindung stattfände, dass die Eigenwärme ungeändert bliebe, selbst wenn die Differenz zwischen Körpertemperatur und Umgebungstemperatur negativ ist.

Die Erfahrungen, deren Ergebnisse wir zum Theil schon im zweiten Capitel mitgetheilt haben, lehren nun in der That, dass sich die Dinge ungefähr so verhalten, wie wir sie hier dargestellt haben. Die Wärmeregulirung durch die Verdunstung kann aber, wie es scheint, bei so hohen Temperaturen, bei denen die Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung nicht mehr ausreicht, auch nur in beschränkter Weise und auf kürzere Zeit genügen, eine Steigerung der Wärme zu verhindern. Die Verdunstung wird natürlich um so weniger wirken können, je mehr die Luft schon mit Wasserdampf gesättigt ist; bei Aufenthalt in heissen, mit Wasserdampf gesättigten Räumen oder gar in heissem Wasser fällt sie ganz fort.

Meine Beobachtungen[1] über das Verhalten von Thieren in Räumen von hoher Temperatur haben gezeigt, dass in Luft von $+11-32^{\circ}$ C. die Eigenwärme ungeändert bleibt; dass bei Temperaturen von $32^{\circ}-36^{\circ}$, d. h. also bei solchen, die etwas über der durchschnittlichen Hautwärme der Thiere liegen, ein geringes Steigen der Eigenwärme (auf $41^{\circ}-42^{\circ}$) eintritt, dann aber sich ein Gleichgewichtszustand herstellt, indem dann wieder gerade soviel Wärme abgegeben als producirt wird. Steigt dagegen die Aussentemperatur über 36°, so reicht die Wärmeregulirung nicht mehr aus. Die Temperatur der Thiere steigt auf $44^{\circ}-45^{\circ}$ und bei so hohen Temperaturen tritt sehr schnell der Tod ein. Dabei ist, wie schon Ackermann angegeben hat, die Respiration ausserordentlich beschleunigt. Aber trotz der entschieden vermehrten Leistung des Respirationsapparats ist die Sauerstoffzufuhr nicht ausreichend, die enorm gesteigerte Sauerstoffzehrung auszugleichen. Denn nach dem durch Hitze bewirkten Tode

1 Rosenthal, Zur Kenntniss der Wärmeregulirung b. d. warmblütigen Thieren. S. 15 ff. Erlangen 1872.

findet man das Blut stets auffallend dunkel. Ob in diesem so entstandenen Sauerstoffmangel die Ursache des Todes gefunden werden kann, halte ich für sehr unwahrscheinlich, da reichliche künstliche Athmung das Leben nicht zu verlängern vermag. Wir müssen vielmehr annehmen, dass die Nervenzellen der Centralorgane bei diesen hohen Temperaturen ihre Leistungsfähigkeit einbüssen.

IV. Verhältnisse beim Menschen.

Auch die Erfahrungen am Menschen sind mit diesen Vorstellungen vollkommen im Einklang, doch müssen wir auf den Einfluss der Bekleidung Rücksicht nehmen. Der an Bekleidung gewöhnte Mensch ist im nackten Zustande gegen äussere Kälte viel empfindlicher als die durch ihren Pelz geschützten Thiere, und zeigt daher schon bei mässiger Kälteeinwirkung Schwankungen seiner Eigenwärme, wie besonders deutlich aus den Versuchen von Senator[1], Winternitz[2] und vielen anderen hervorgeht. Der bekleidete Mensch ist weniger empfindlich, weil die in unmittelbarer Berührung mit seiner Haut stehende Luftschicht hier dieselbe Rolle spielt wie die bei Thieren im Pelz oder den Federn eingeschlossene Luft. Sie erwärmt sich bis nahezu auf die Temperatur der Haut und schützt wegen ihres geringen Leitungsvermögens und ihrer relativen Unbeweglichkeit die Haut vor grösseren Wärmeverlusten. Der Mensch besitzt ausserdem in der Wahl der Bekleidung ein Mittel, sich den wechselnden Temperaturen entsprechend mehr oder weniger vor Wärmeverlusten zu schützen. Dadurch kann er, ebenso wie die Thiere mit dichtem Winterpelz selbst den starken Kältegraden der arktischen Regionen mit Erfolg trotzen. Bei abnorm hohen Temperaturen aber verhält er sich auch gerade so, wie es die Versuche an Thieren gezeigt haben.

In dieser Beziehung sind die Erfahrungen sehr interessant, welche der Ingenieur der Gotthardbahn Stapff[3] beim Bau des Gotthardtunnels gesammelt hat. Es ergibt sich aus denselben, dass mit der Zunahme der Luftwärme bei fast vollkommen mit Wasserdampf gesättigter Luft auch die Eigenwärme ziemlich regelmässig steigt und dass sie bei etwa 30° Lufttemperatur nahezu auf 40° kommt, der äussersten Grenze, bei welcher noch ein nahezu normales Verhalten bestehen kann. Dass bei trocknerer Luft eine höhere Temperatur

1 Senator, Arch. f. pathol. Anat. XLV. S. 353, L. S. 354, LIII. S. 111.
2 Winternitz, Wiener med. Jahrb. 1871. S. 180, 1875. S. 1; Arch. f. patholog. Anat. LVI. S. 181.
3 Stapff, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. Ergänzungsband. S. 72.

derselben noch gut erträglich sein würde, ist als höchst wahrscheinlich anzusehen.

Was den Einfluss mässiger Wärmeentziehungen beim Menschen anlangt, so haben die Beobachtungen von Senator und Winternitz übereinstimmend ergeben, dass schon das blosse Verweilen des nackten Körpers in Luft von 12°—15° oder Abwaschungen mit Wasser von 9°—10° ein Sinken der Hauttemperatur, sowie der Temperatur der Achselhöhle und des Rectums veranlasste. Dem Sinken geht in der Achselhöhle — nicht aber im Rectum — meistens ein geringes, aber nur kurzdauerndes Steigen voraus. Auf dieses Ansteigen hat zuerst Liebermeister[1] die Aufmerksamkeit gelenkt und darauf weittragende Folgerungen begründet, über welche wir uns später ausführlich aussprechen werden. Hört man mit der Wärmeentziehung auf, so sinkt die Temperatur in Achselhöhle und Rectum noch einige Zeit weiter und steigt dann erst wieder zur Norm, nachdem schon vorher die Hauttemperatur zugenommen hat. Stärkere Wärmeentziehungen z. B. durch kalte Bäder, haben auch stärkere Wärmeabnahme im Rectum und in der Achselhöhle zur Folge. Aber immer bleiben diese, wenn die Abkühlung bis zu beginnendem Frösteln fortgesetzt wird, doch nur innerhalb enger Grenzen. Und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Haut, indem sie zuerst und unter starker Verengerung ihrer Gefässe abgekühlt wird, das Innere des Körpers vor weiterer Abkühlung schützt, also in dem von uns erörterten Sinne regulirend wirkt. Hört die Einwirkung der äusseren Kälte auf, so muss sich erst die Haut auf Kosten des Körperinneren wieder erwärmen, daher die Nachdauer der Abkühlung an den tieferen Stellen.

Auf sehr überzeugende Weise hat Murri[2] diese regulirende Rolle der Haut durch folgenden Versuch erläutert. Einem Manne werden drei Thermometer angelegt: eins in den Meatus auditorius externus, eins unter das Präputium, das dritte ins Rectum. Nachdem der Stand der drei Thermometer abgelesen ist, lässt man den Mann in ein kühles Bad (25°) steigen. Das Thermometer unter der Vorhaut nimmt sehr bald die Temperatur des Wassers an; das Thermometer im äusseren Gehörgang sinkt gleichfalls, das im Rectum weniger und langsamer. Nun lässt man die Versuchsperson schnell in ein daneben stehendes warmes Bad von 38°—40° übersteigen. Indem dadurch eine plötzliche starke Erweiterung der Hautgefässe eintritt, folgt nun, während das Thermometer unter der Präputialhaut schnell

1 Liebermeister, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860. S. 520.

2 Murri, Del potere regolatore della Temperatura animale. Lo Sperimentale. XXV. 1873.

bis fast auf die Temperatur des Bades steigt, ein weiteres und noch schnelleres Sinken der Temperatur im Gehörorgan und im Rectum und es dauert sehr lange bis letztere wieder steigt, während die im Gehörgang schon früher wieder zu steigen beginnt.

In sehr treffender Weise hat schon VIRCHOW[1] in Anknüpfung an ältere Versuche von ihm über die Wirkung kalter Bäder auseinandergesetzt, warum die Abkühlung *nach* dem Bade erst recht hervortreten muss. Während des Bades ist die Haut blutarm und die Wärmeentziehung deswegen beschränkt. Nach dem Bade dringt das Blut reichlich in die abgekühlte Haut ein und dadurch verlieren die inneren Theile um so mehr Wärme an sie und an die Umgebung.

V. Wirkungen der veränderten Blutcirculation.

Aus alle dem geht hervor, wie wichtig für die regulatorische Wirkung der Haut die Blutcirculation in derselben ist. In der That sind die verwickelten Erscheinungen der Wärmeöconomie nur zu verstehen, wenn man fortwährend berücksichtigt, dass jede Temperaturänderung der Haut nicht nur die Gefässe derselben ändert, sondern damit zugleich auf die Circulation in allen anderen Theilen und auf die Wärmevertheilung im ganzen Körper einwirkt. Deshalb sind auch alle Messungen in der von uns früher erwähnten *Zwischenschicht* (und zu dieser gehört vor allem auch die Achselhöhle) nicht unmittelbar als Ausdruck der Temperaturverhältnisse des Gesammtkörpers zu verwerthen. Die Temperatur kann in der Achselhöhle steigen, während die Gesammtkörperwärme sinkt, und umgekehrt. Ob eine Messung in der Zwischenschicht oder in dem inneren Kerne geschehen ist, lässt sich nur entscheiden durch Verschieben des Thermometers in radialer Richtung, indem solche Verschiebung keinen Einfluss auf den Stand des Thermometers haben darf, wenn dasselbe in dem inneren Kerne gelegen ist; wogegen eine Annäherung an das Centrum ein Steigen, eine Entfernung vom Mittelpunkte ein Fallen des Thermometers zur Folge haben muss, so lange das Thermometer sich in der Zwischenschicht bewegt. Dieser Versuch ist natürlich nur am Rectum ausführbar, doch halte ich es für zweifelhaft, ob in allen Messungen am Rectum des Menschen das Thermometer auch hinreichend tief eingeführt worden sei, um wirklich den inneren Kern zu erreichen. Alle älteren Temperaturangaben, insbesondere aber die in der Mund- oder Achselhöhle ge-

---

1 VIRCHOW, Arch. f. pathol. Anat. XV. S. 70, LII. S. 133.

wonnenen, sind daher nur als Annäherungen zu betrachten, welche nicht die wahre Körperwärme angeben, sondern nur eine Grenzbestimmung von mehr oder weniger grosser Genauigkeit.

Die äussere Grenzschicht, welche unmittelbar durch Wärmeabgabe abgekühlt wird, muss im Allgemeinen der Körperoberfläche nahezu parallel sein. Verwickelter aber ist die Gestalt der mittleren Zwischenschicht, und ihre Dicke kann an verschiedenen Körperstellen erhebliche Abweichungen zeigen. Im Grossen und Ganzen kann soviel im Voraus festgestellt werden, dass diese Zwischenschicht um so dicker werden, das heisst um so tiefer nach innen sich erstrecken muss, je stärker die Abkühlung an der Oberfläche ist, dass sie also an hervorragenden, dünnen Körpertheilen, wie den Extremitäten, dicker sein muss als am Rumpfe, dass ferner bei verstärkter allgemeiner Wärmeabgabe die Dicke der Zwischenschicht wachsen muss. Gleichbleibende Wärmeerzeugung vorausgesetzt, würde in diesem Falle, d. h. wenn durch vermehrte Wärmeentziehung die Oberfläche abgekühlt wird, ein in der Zwischenschicht liegendes Thermometer um so früher und um so stärker sinken, je oberflächlicher es liegt; ein im inneren Kern liegendes Thermometer könnte entweder gleichfalls sinken oder auch unverändert bleiben. Letzteres würde dann der Fall sein, wenn die Abkühlung nicht stark genug wäre, den ganzen Kern merklich abzukühlen. Nichtsdestoweniger hätte die Gesammtwärme des Thieres in diesem Falle dennoch abgenommen, da ein Theil desselben seine Wärme unverändert behalten, ein anderer aber kälter geworden ist. Man sieht aber, dass um die Abnahme der Gesammtwärme in diesem Falle festzustellen, die Messung nicht in zu grossem Abstande von der Oberfläche geschehen darf, nämlich höchstens in der Tiefe, welche für gewöhnlich schon zum inneren Kerne gehörig, bei der vermehrten Wärmeabgabe aber in den Bereich der veränderlichen Zwischenschicht gezogen wird. Aehnliches tritt auf bei verminderter Wärmeabgabe. Die Zwischenschicht wird hier dünner, während der Kern zunimmt, und ein an der Grenze beider liegendes Thermometer würde steigen, während ein tiefer liegendes möglicher Weise unverändert bliebe, trotzdem die Gesammtwärme des Thieres sicher zugenommen hat.

Diese Verhältnisse werden aber noch verwickelter, wenn wir darauf Rücksicht nehmen, dass die Veränderungen der Circulation nicht nur den Grad der Abkühlung im Allgemeinen bestimmen, sondern auch die Vertheilung der Wärme innerhalb des Körpers erheblich ändern kann. Wir wollen, um diesen Einfluss kennen zu lernen, annehmen, die Gefässe des ganzen Körpers würden plötzlich

weiter. Das Blut, welches aus dem Herzen in die Arterien einströmt, kommt aus dem inneren Kern und hat im Allgemeinen dessen hohe Temperatur. Indem es in die Oberflächenschicht einströmt, erwärmt es diese. Letztere wird daher um so wärmer sein müssen, je mehr Blut sie empfängt. Indem die Oberfläche aber wärmer wird, gibt sie bei gleichbleibender Wärme der Umgebung mehr Wärme an dieselbe ab, und dieser Wärmeverlust wird um so mehr gesteigert, als ja jetzt viel grössere Blutmengen durch die Oberfläche fliessen und mit der kälteren Umgebung in Wechselwirkung treten. Das ganze Thier kühlt so allmählich ab, während die Unterschiede in den Temperaturen des Kernes, der Zwischenschicht und der Oberfläche geringer werden. Dieser Fall tritt ein bei Lähmung sämmtlicher vasomotorischer Nerven, wie sie nach Rückenmarksdurchschneidung erfolgt; und so erklärt sich die beträchtliche Abkühlung der Thiere nach dieser Operation, wie dies in einer auf meine Veranlassung unternommenen Untersuchung von TSCHESCHICHIN[1] dargelegt ist. Die Gesammttemperatur des Thieres sinkt hier, während die Unterschiede zwischen der Temperatur des Kernes und der Oberfläche geringer werden, ja ganz verschwinden können, wenn man das Thier in Baumwolle einwickelt und so die Oberfläche etwas vor der Abkühlung schützt, wodurch das Sinken der Gesammtwärme aufgehalten, aber nicht verhindert werden kann. Bei vermehrter Abkühlung dagegen, wie beim Eintauchen des Thieres in kaltes Wasser, sinkt die Körperwärme viel schneller, und ein solches Thier gibt in gleicher Zeit viel mehr Wärme an das Wasser ab, als ein normales Thier unter sonst gleichen Umständen, indem bei letzterem die Wärmeabgabe durch die engeren Gefässe der Oberfläche eine geringere ist. Aehnlich wie Rückenmarksdurchschneidung wirken nach diesen Versuchen auch andere Einflüsse, welche die vasomotorischen Nerven lähmen, wie Nicotin und Curare. Von dem ersteren habe ich nachgewiesen, dass es die Gefässnerven lähmt[2], von dem anderen fand CLAUDE BERNARD dasselbe. Obgleich nun nicht geleugnet werden kann, dass die Rückenmarksdurchschneidung vielleicht auch einen Einfluss auf die Wärmeproduction ausübt, so ist jedenfalls zur Erklärung der Wärmeabnahme die vermehrte Abgabe in Folge der Gefässlähmung vollkommen ausreichend. Ja, wenn es sich bestätigen sollte, was Einige behaupten, dass die Wärmeproduction nach dieser Operation erhöht sei, so wäre der Einfluss der Gefässlähmung um so mehr dadurch bewiesen. Wir wollen diese Frage nach den

1 TSCHESCHICHIN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 151.
2 ROSENTHAL, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863. S. 737.

etwaigen Veränderungen der Wärmeproduction nach Rückenmarksdurchschneidung jedoch hier nicht weiter untersuchen, da wir noch an einer anderen Stelle auf sie zurückkommen müssen.

In diesem Falle sind alle, oder doch fast alle Gefässnerven gelähmt. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn nur ein Theil derselben gelähmt wird, z. B. wenn das Rückenmark an einer tieferen Stelle, oder wenn einzelne vasomotorische Nerven, z. B. *ein* Sympathicus durchschnitten wird. Je kleiner der dadurch gelähmte Gefässbezirk ist, desto geringer wird der Einfluss dieser Lähmung auf den Gesammtblutdruck sein. Wenn z. B. nur *ein* Sympathicus am Halse durchschnitten und dadurch die Gefässe der einen Kopfhälfte gelähmt sind, so hat dies keinen merklichen Einfluss auf den Gesammtblutdruck. In die erweiterten Gefässe der betreffenden Kopfhälfte strömt daher desto mehr Blut, und da diese Theile kälter sind, als das aus dem inneren Kerne kommende Blut, so werden sie jetzt erheblich wärmer. Sie geben nun natürlich gleichfalls mehr Wärme an die Umgebung ab als gewöhnlich; bei der Kleinheit der in Frage kommenden Oberfläche hat dies aber nur einen geringen Einfluss auf die Gesammtwärme des Thieres, welche allerdings ein Weniges abnimmt, so aber, dass sich bald wieder ein Gleichgewichtszustand herstellt zwischen der Wärmeproduction und der um ein Geringes gesteigerten Wärmeabgabe und bei dieser neuen Gleichgewichtslage bleibt der betreffende Theil dauernd wärmer. Je grösser aber dieser Theil ist, desto erheblicher ist auch sein Einfluss auf die Gesammttemperatur, und wenn die Wärmeabgabe grösser wird, als die Wärmeproduction, so tritt ein allmähliches Sinken der Körperwärme ein.

Diese Folge ist aber dann besonders stark, wenn zwar nur ein Theil des Gefässsystems gelähmt ist, wenn dieser Theil aber gerade die oberflächlichen Gefässe umfasst, an denen die Abkühlung erfolgt. Diese Gefässe erhalten dann noch mehr Blut, als wenn das ganze Gefässsystem gelähmt wäre, und sie geben daher noch mehr Wärme an die Umgebung ab, als in jenem Falle. Die Folge davon muss also ein schnelles Sinken der gesammten Körperwärme sein. Von diesen Betrachtungen ausgehend versuchte ich das Sinken der Körperwärme bei gewissen Eingriffen auf die Haut zu erklären, und diese Anschauungen haben sich auch in zwei auf meine Veranlassung ausgeführten Untersuchungen über die Ursachen der Temperaturabnahme bei Firnissung der Haut und bei ausgedehnten Verbrennungen bewährt. In der ersteren dieser Untersuchungen fand LASCHKEWITSCH[1],

---

1 LASCHKEWITSCH, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1868. S. 61.

dass bei theilweiser Firnissung der Hautoberfläche die Temperatur an den gefirnissten Stellen unter der Haut stieg, und dass diese Stellen in kalter Umgebung mehr Wärme abgaben als die entsprechenden ungefirnissten Körpertheile. Die Gefässe unterhalb der gefirnissten Stellen waren stark erweitert. Calorimetrische Versuche lehrten, dass gefirnisste Thiere mehr Wärme abgaben als gleich grosse ungefirnisste in gleicher Zeit. Wurde die Wärmeabgabe durch Einhüllung in schlechte Wärmeleiter verhindert, so sank die Körpertemperatur nicht und die Thiere blieben am Leben. Durch diese Versuche ist also bewiesen, dass die Körperwärme bei der Hautfirnissung nur in Folge vermehrter Wärmeabgabe sinkt, und dass diese auf Rechnung der Gefässlähmung zu setzen ist. Auf diese Weise erklärt sich auch die Beobachtung von Valentin, dass gefirnisste Thiere in einer Temperatur von 20—25° C. keine abnormen Erscheinungen zeigen.[1]

Während wir aber über die Ursache der Gefässerweiterung bei Firnissung der Haut im Unklaren sind, ist diese Erweiterung bei Verbrennungen ganz selbstverständlich. Und so stellte sich denn auch in den von Falk hierüber angestellten Versuchen[2] heraus, dass die verbrannten Hautstellen wärmer werden, und dass verbrannte Thiere unter sonst gleichen Umständen mehr Wärme abgeben, so dass die Abnahme der Körperwärme bei umfangreichen Hautverbrennungen unbedingt als Folge dieser vermehrten Wärmeabgabe anzusehen ist. Die Gefässerweiterung durch Verbrennungen ist viel bedeutender als die durch Nervendurchschneidung erzeugte, wahrscheinlich weil die Gefässmusculatur auch nach Lähmung ihrer Nerven noch einen gewissen Grad von Contractilität behält, während sie nach Verbrennungen vollkommen gelähmt wird. Demgemäss sinkt auch der Blutdruck in den grossen Arterien um so beträchtlicher, je umfangreicher die Verbrennung ist, und die dadurch herbeigeführten Störungen in der Circulation erklären, wie die Temperaturabnahme, so auch die übrigen schädlichen Einwirkungen der Verbrennung, ohne dass man die Retention schädlicher Stoffe wegen unterdrückter Hautathmung anzunehmen braucht, welche hier ebensowenig nachgewiesen ist, wie nach der Firnissung.

VI. Einfluss der Verdunstung.

In den vorhergehenden Betrachtungen ist die Wärmeabgabe der Haut als Ganzes behandelt worden, ohne Rücksicht darauf, wie viel

1 Valentin, Arch. f. physiol. Heilk. XI. S. 433.
2 Falk, Arch. f. pathol. Anat. LIII. S. 27.

auf Rechnung der Strahlung und Leitung, wie viel auf Rechnung der Verdunstung zu setzen ist. Der letztere Factor spielt aber bei den Thieren offenbar eine viel kleinere Rolle als beim Menschen, hauptsächlich weil wegen der Behaarung eine schnelle und starke Verdunstung ergossenen Schweisses auch bei trockener Luft nicht stattfinden kann. Und wirklich ist eine lebhafte Schweisssecretion bei Thieren auch nur an unbehaarten Stellen (Zehenballen u. s. w.) nachgewiesen.[1] In Uebereinstimmung damit zeigten meine Versuche an Thieren in warmer Luft fast gar keinen Unterschied des Verhaltens, gleichgiltig ob die Luft trocken oder ob sie mit Wasserdampf gesättigt war, während dieser Umstand beim Menschen von sehr erheblicher Bedeutung ist. Es ist aber ausserordentlich schwer, den Antheil der Abkühlung durch Verdunstung zu bestimmen, da er nicht nur von der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgehalt der umgebenden Luft, sondern auch von ihrer Bewegung abhängt, welche die Menge der mit der Körperoberfläche in der Zeiteinheit in Berührung kommenden Luft bedingt. Um den Einfluss der Verdunstung ungefähr zu bestimmen, hat HELMHOLTZ[2] eine Tabelle berechnet, in welcher die Wärmeeinheiten angegeben sind, die ein Luftvolum, entsprechend dem von 1 grm bei 760 mm Druck und 0° aufnehmen muss, um bis 37° erwärmt zu werden, mit Verdunstung bis zur Sättigung (A) und ohne dieselbe (B). Die Dunstmenge, welche in der Atmosphäre schon vorhanden ist, ist angegeben in Procenten der zur Sättigung nothwendigen.

Temperatur der Atmosphäre	A bei einem Feuchtigkeitsgehalt von				B Ohne Verdunstung
	50	70	90	100	
35	11,6	8,0	4,3	2,4	0,5
30	15,0	12,1	9.3	7,9	1,7
25	17,9	15.8	13.6	12,5	2,9
20	20,5	18,9	17,3	16,5	4,2
15	22,9	21,7	20,5	19,9	5,6
10	25,1	24,2	23,3	22,9	6,9
5	27,2	26,5	25,9	25,5	7,4
0	29,1	28,6	28,2	28,0	9,9

Es geht aus der Tabelle hervor, dass namentlich bei höheren Temperaturen die Abkühlung durch Verdunstung die durch Erwärmung der Luft bedeutend überwiegt. Bei einer Umgebungswärme

1 Vgl. hierüber den Abschnitt Schweisssecretion. V. 1. S. 421 ff.
2 HELMHOLTZ, a. a. O. S. 566.

von 35° z. B. würde durch Erwärmung der Luft allein nur etwa 1/20 der Wärme verbraucht werden, welche durch die Sättigung der Luft gebunden würde, wenn diese ursprünglich 50 % Feuchtigkeit enthalten hätte. In diesem Verhältniss wird auch nichts wesentliches geändert, wenn man die der Berechnung zu Grunde gelegten Daten etwas änderte. In der That ist ja die Annahme, dass die Luft in Berührung mit unsrer Haut auf 37° erwärmt und für diese Temperatur mit Wasserdampf gesättigt würde, zu hoch gegriffen; sie trifft nur für die Athmungsluft zu. Aber wenn wir auch danach die absoluten Werthe der Tabelle reduciren müssen, der wesentliche Inhalt bleibt derselbe. Daraus folgt nun die grosse Bedeutung, welche der wechselnde Blutgehalt oder Haut auch für die Wärmeregulirung dadurch gewinnt, dass er die Ergibigkeit der Schweisssecretion bestimmt.

VII. Einfluss der Körpergrösse.

Wir können diesen Gegenstand nicht verlassen, ohne schliesslich noch eines Umstands zu gedenken, auf welchen Bergmann[1] zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, nämlich den Einfluss, welchen die relative Grösse der Körperoberfläche zum Körpervolum auf die Wärmeregulirung hat. Je grösser ein Thier ist, desto grösser ist das Verhältniss seines Volums oder Gewichts zu seiner Oberfläche. Da nun die Wärmeproduction der Masse des Thiers nahezu proportional sein muss, die gesammten Wärmeverluste aber ungefähr proportional der Körperoberfläche, so folgt daraus, dass von zwei sonst gleichen Thieren das grössere relativ viel weniger Wärme verliert. Also muss, wenn beide gleiche Temperatur bewahren sollen, entweder die Wärmeproduction in dem kleineren viel lebhafter sein, oder es muss besondere Schutzvorrichtungen besitzen, welche dem grösseren fehlen. Auch muss bei Schwankungen der Aussentemperaturen die Eigenwärme des grösseren viel geringere Schwankungen zeigen als das kleinere.

Alle diese Folgerungen sind mit der Erfahrung in vollkommnem Einklang. Um zunächst von den Schwankungen der Eigenwärme zu sprechen, so sind diese bei kleineren Thieren viel erheblicher als bei grossen, wie schon im zweiten Capitel angeführt wurde. Kaninchen z. B. wechseln ihre Temperatur mehr als Hunde, junge Thiere mehr als erwachsene.[2]

---

1 Bergmann, Götting. Studien. Abth. I. S. 595. 1847. — Bergmann u. Leuckart, Anat.-physiol. Uebersicht des Thierreichs. Neue Ausg. S. 270 ff. Stuttgart 1855.
2 Vgl. hierüber W. Edwards a. a. O. S. 132 ff.

Da Wasser dem Körper mehr Wärme entzieht als Luft von gleicher Temperatur, so ist es, wie BERGMANN[1] bemerkt, sehr interessant, dass die im Wasser lebenden Homoiothermen meist von sehr bedeutender Körpergrösse sind. Wir finden ferner, dass die kleinsten Homoiothermen unter den Tropen leben und dass von einander ähnlichen aber verschieden grossen Thieren die grösseren Arten immer in den kälteren Klimaten leben. Mittel, welche die Wärmeableitung beschränken, wie Fettpolster, Pelz und Federn, können hierin Unterschiede hervorbringen; wo der Pelz wenig oder gar nicht nützen würde, wie bei den im Wasser lebenden Säugern, tritt das Unterhautfettgewebe in um so reichlicherer Entwicklung auf.

In gleicher Weise kann aber auch bei einem und demselben Thier das Verhältniss der Körpermasse zur Körperoberfläche innerhalb gewisser Grenzen wechseln. Bei grosser Kälte kauern sich die Thiere zusammen und verkleinern dadurch ihre Oberfläche, während sie bei abnorm hohen Aussentemperaturen der Umgebung durch Ausstrecken der Extremitäten eine möglichst grosse Oberfläche darbieten und dadurch die Wärmeabgabe vermehren. Werden Thiere aber bei mittlerer Umgebungswärme in eine derartige Lage gebracht, wie es z. B. beim Aufbinden auf das Vivisectionsbrett zu geschehen pflegt, so vermögen sie ihre Eigenwärme nicht zu behaupten. Diese sinkt vielmehr, um so schneller, je niederer die Umgebungswärme ist, und stellt sich auf einen niedreren Punkt ein, wo Wärmebildung und Wärmeverlust sich das Gleichgewicht halten.

ADAMKIEWICZ[2] u. A. nehmen allerdings an, dass in diesem Falle durch Ausschaltung der Muskelthätigkeit auch die Wärmeproduction geringer werde. ADAMKIEWICZ beruft sich u. A. auf Versuche von ERLER[3], nach welchem bei gefesselten Thieren auch die CO_2-Production geringer ausfällt. Da aber nach vollkommner Lähmung der Musculatur (Rückenmarksdurchschneidung) mit der grösseren Temperaturabnahme auch die CO_2-Ausgabe in viel höherem Grade sank als bei der Fesselung, so würde daraus zu folgern sein, dass auch bei gefesseltem Thier noch erhebliche Muskelspannung vorhanden sei. Und damit wird die Auffassung von ADAMKIEWICZ unhaltbar. Meines Erachtens ist der Wechsel in der CO_2-Production als Folge und nicht als Ursache des Temperaturabfalls anzusehen. Dass absolute Ruhe des Thiers in seiner gewöhnlichen kauernden Haltung bei

---

1 BERGMANN, a. a. O.

2 ADAMKIEWICZ, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1875. S. 82 ff., 1876. S. 254 ff.

3 ERLER, Ueber das Verhältniss der Kohlensäureabgabe zum Wechsel der Körperwärmen. Inaug.-Diss. Königsberg 1875.

Kaninchen keinen Temperaturabfall bewirkt, haben FLEISCHER[1], MANASSEIN[2] und viele Andere wiederholt constatirt. Man kann freilich annehmen, dass bei dieser Haltung die Körpermusculatur immer noch gespannt sei und daher mehr Wärme producire als bei der Fesselung. Die Thatsache, dass mit der Vergrösserung der Körperoberfläche die Wärmeverluste auch grösser werden, wird jedoch durch alle diese Ueberlegungen nicht entkräftet.

VIII. Regulirung durch Anpassung der Wärmeproduction.

Die vorstehenden Erörterungen haben soviel ergeben, dass die *Haut* als ein wesentlicher Factor der Wärmeregulirung anzusehen ist. Es kann aber daneben auch noch eine Wärmeregulirung anderer Art bestehen, indem sich die *Wärmeproduction* den Wärmeverlusten anpasst, so dass bei grösseren Verlusten mehr Wärme producirt wird als bei kleineren.

Bei der Discussion dieser Frage müssen zwei Fälle streng von einander geschieden werden. Handelt es sich um lange Zeiträume, so scheint es ganz unzweifelhaft, dass eine solche Beziehung zwischen Wärmeproduction und Wärmeverlusten besteht. Die Bewohner kalter Regionen nähren sich auf ganz andre Weise als die Bewohner warmer Gegenden. Sie essen nicht nur quantitativ viel mehr, sondern sie bevorzugen auch in ihrer Nahrung solche Stoffe, welche besonders geeignet sind, viel Wärme zu erzeugen, besonders Fette. Auch in unsern Gegenden findet ein Unterschied in der Wahl der Nahrungsmittel im Sommer und Winter statt. Grosse Thiere verzehren im Verhältniss zu ihrem Körpergewicht weniger Nahrung als kleine und geben entsprechend geringere Mengen von Producten des Stoffwechsels aus. Kurz alles spricht dafür, dass, wenn wir längere Zeiträume mit einander vergleichen, im Organismus um so mehr Wärme producirt wird, je grösser die Wärmeverluste sind, so dass auf diesem Wege Gleichgewicht zwischen Production und Verlust und somit eine Regulirung der Eigenwärme zu Stande kommen kann.

Dem widersprechen nun freilich die Ergebnisse der directen Messung an Hunden in den Untersuchungen von SENATOR.[3] Denn dieser fand, dass Hunde bei Füllung des Calorimeters mit kälterem Wasser, wobei sie merklich abgekühlt wurden, jedenfalls nicht mehr, vielmehr, wenn man den Wärmeverlust des Körpers berücksichtigt,

1 FLEISCHER, Arch. f. d. ges. Physiol. II. S. 437.
2 MANASSEIN, Ebenda. IV. S. 287.
3 SENATOR, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 1 ff., 1874. S. 18 ff.

ganz entschieden weniger Wärme producirten als bei den früher mitgetheilten Versuchen in wärmerer Umgebung. Bei längerer Fortsetzung des Versuchs sank die Wärmeabgabe des Thiers mit seiner fortschreitenden Abkühlung erst schnell und dann allmählich langsamer. Aber seine Versuche ergeben ausserdem, dass die Temperatur der Umgebung von geringerem Einfluss auf die Wärmeproduction ist als andre Umstände. Denn obgleich bei einem Theil der Versuche, welcher in kälterer Jahreszeit angestellt wurde, die Temperatur des Calorimeterwassers, um Abkühlung der Thiere zu verhüten, ein wenig höher genommen werden musste, aber immer noch in den Grenzen, welche keine Steigerung der Eigenwärme bewirkt (28°—29°), so producirten die Thiere doch in dieser kälteren Jahreszeit bei gleicher Fütterung und Gleichheit aller sonstigen Bedingungen weniger Wärme als im warmen Sommer, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht:

Es producirte pro Tagesstunde auf 1 Kilo Körpergewicht bei einem Temperaturunterschied der Luft von etwa 10°:

Hündin A	im August	2,34 *Ca*,	im October	1,84 *Ca*
Hund C	„ „	2,24 „	„ „	1,65 „

In gleicher Weise war auch die ausgeathmete CO_2 im October geringer als im August.

Es ist jedoch eine Lösung des Widerspruchs möglich, wenn man annimmt, dass diese Art der Regulirung erst bei grösseren Temperaturdifferenzen der Umgebung in Wirksamkeit tritt, als sie SENATOR untersuchte. Auch ist nicht zu übersehen, dass diese Calorimeterversuche immer nur kurze Zeiträume umfassen. SENATOR selbst sucht den Widerspruch zwischen der geringeren Wärmeproduction und der gleichen vollkommen verdauten Nahrung durch die Vermuthung aufzulösen, dass in der Verdauungsperiode mehr Wärme producirt werde, so dass also doch die ganze in 24 Stunden producirte Wärmemenge im Winter dieselbe sein würde wie im Sommer. Leider hat er calorimetrische Messungen in der Verdauungsperiode während der kalten Jahreszeit nicht angestellt, um seine Vermuthung zu prüfen.

Noch auf einen Umstand mag hier kurz hingewiesen werden, welcher die Verwerthung der bisherigen calorimetrischen Bestimmungen erschwert. Der Raum, in welchem sich die Thiere befinden, ist aus äusseren Gründen immer sehr eng und die Thiere sind daher in ihrer freien Bewegung sehr behindert. Nach den später mitzutheilenden Stoffwechselbestimmungen könnte man vermuthen, dass

vielleicht unter diesen Umständen die Wärmeregulirung durch die Wärmeproduction nicht in ihrer vollen Wirksamkeit auftreten könne.

Zur endgültigen Lösung der Frage würde es nöthig sein, über längere Zeiträume sich erstreckende calorimetrische und Stoffwechselbestimmungen bei möglichst weit voneinander abstehenden Temperaturen zu vergleichen. Erstere fehlen bis jetzt ganz, sind auch mit den zu Gebote stehenden Mitteln nicht zu beschaffen. Letztere sind auch nur in ungenügender Weise vorhanden und ihrer Verwerthung stellen sich noch grosse Hindernisse entgegen.

Von diesen Fällen sind aber wohl zu unterscheiden die etwaigen Aenderungen der Wärmeproduction, welche innerhalb kurzer Zeiträume eintreten sollen, um plötzliche Schwankungen der Aussentemperatur in ihrer Einwirkung auf den Organismus auszugleichen oder gar zu übercompensiren.

Eine solche directe Wärmeregulirung durch Anpassung der Production wird von einigen Forschern ebenso bestimmt behauptet, wie sie von andern geleugnet wird.

Vorzugsweise ist es LIEBERMEISTER[1], welcher auf Grund der Erfahrung, dass ein Thermometer in der Achselhöhle etwas steigt, sobald eine plötzliche Wärmeentziehung auf die Haut einwirkt, diese Art der Wärmeregulirung behauptet und sie gegen die Einwände seiner Gegner zu vertheidigen gesucht hat. Ihm schlossen sich PFLÜGER[2] und eine grosse Zahl seiner Schüler mit einer Reihe von Untersuchungen an, welche besonders den Umstand betonen, dass Wärmeentziehung die Aufnahme von Sauerstoff und die Ausgabe von Kohlensäure steigert.

Der Beobachtung von LIEBERMEISTER ist schon früher gedacht worden. Ich habe dort gezeigt, dass aus diesem Ansteigen des Thermometers in der Achselhöhle nicht auf eine Temperaturzunahme des Gesammtkörpers geschlossen werden darf, sondern dass es sich zunächst nur um eine veränderte Vertheilung der Wärme handelt, in Folge deren gewisse Theile desselben (die von mir sogenannte Zwischenschicht) wärmer werden, weil sie reichlicheren Blutzufluss aus den innern wärmeren Theilen erhalten, dass aber bei genügend langer Fortsetzung des Versuchs die Temperatur sowohl der Zwischenschicht als des innern Kerns, somit also des ganzen Körpers fällt.

---

1 LIEBERMEISTER, Deutsche Klinik. 1859. No. 40; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860. S. 520 u. S. 589, 1861. S. 28, 1862. S. 661; Dtsch. Arch. f. klin. Med. V. S. 217, X. S. 89. 420; Aus der medicinischen Klinik zu Basel. S. 81 ff. Leipzig 1868; Handb. d. Path. u. Ther. d. Fiebers. S. 197 ff.

2 PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 282 u. 333 und an anderen, später zu citirenden Stellen.

Dies gilt in gleicher Weise von allen den LIEBERMEISTER'schen analogen Versuchsresultaten; vor LIEBEEMEISTER hatte schon CURRIE[1] in einem Falle die geringe Temperatursteigerung (in der Mundhöhle) beobachtet, legte aber auf sie weiter keinen Werth. Vielmehr ist gerade CURRIE der Begründer der Kaltwasserbehandlung bei fieberhaften Krankheiten, welche heute von allen Klinikern als bestes Mittel anerkannt wird, dem Körper Wärme zu entziehen.

Trotzdem hatten schon CURRIE und viele Andere sich zu der Ansicht bekannt, dass unter dem Einfluss der Wärmeentziehung eine vermehrte Wärmeproduction stattfinde, und LIEBERMEISTER glaubte dies durch Berechnung der an das Badewasser bei einem kalten Bade abgegebenen Wärmemengen auch beweisen zu können. Er kam zu dem Schluss, dass in einem Bade von 20°—23° das Dreifache bis Vierfache und in einem Bade von 30° das Doppelte von der Wärme producirt werde, welche HELMHOLTZ als die mittlere Wärmeproduction eines Menschen unter gewöhnlichen Umständen berechnet hatte. Dagegen berechnet LIRBERMEISTER, dass im warmen Bade eine etwas grössere Wärmeproduction als unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfinde. Wenn er trotzdem wegen der Kleinheit der Differenz die Meinung ausspricht, dass durch sie die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sei, dass doch die Wärmeproduction eigentlich kleiner gewesen sei, so lässt sich dagegen um so weniger sagen, als seine ganze Berechnung auf sehr unsichern Grundlagen beruht. Er bringt nämlich den Körper in möglichst grosser Ausdehnung in ein Bad, dessen Temperatur möglichst nahe der der Achselhöhle gehalten wird und berechnet die Wärmeproduction aus der dann stattfindenden Steigerung der Temperatur der Achselhöhle unter der Voraussetzung, dass die Temperatur im ganzen Körper dieselbe gewesen sei wie in der Achselhöhle. Diese Daten sind, zumal da eigentlich nur ein Versuch vorliegt, allerdings nicht ausreichend, um aus ihnen einen beweiskräftigen Schluss zu ziehen. Ebensowenig brauchen wir uns mit den Angaben anderer Autoren zu befassen, welche ohne Weiteres jede Zunahme der Eigenwärme als einen Beweis gesteigerter Wärmeproduction auffassen.

IX. Indirecte Beweisführung durch den Stoffwechsel.

Auf der andern Seite können die indirecten Berechnungen der Wärmeproduction aus der Menge der ausgeschiedenen CO_2 oder des

1 Vgl. J. CURRIE, Ueber die Wirkungen des kalten und warmen Wassers als eines Heilmittels im Fieber. Uebers. v. MICHAELIS. Leipzig 1801.

aufgenommenen O wegen der schon früher hervorgehobenen Unsicherheit dieser Berechnungen auch nicht genügen, um den Satz, dass Wärmeentziehung unmittelbar zu vermehrter Wärmeproduction führe, als vollkommen bewiesen gelten zu lassen. Es gilt ja als allgemein feststehend, dass alle Warmblüter in der Kälte mehr O aufnehmen und mehr CO_2 ausgeben als in der Wärme. Nur SENATOR hat bei seinen calorimetrischen Versuchen auch zugleich eine geringere CO_2-Ausscheidung während der kalten Jahreszeit gefunden. Es sind aber speciell mit Rücksicht auf die uns hier interessirende Frage zahlreiche Versuche über diesen Punkt angestellt worden; welche zeigen, dass bei Warmblütern unter gewissen Umständen allerdings die CO_2-Production und der O-Verbrauch mit der Temperatur steigen und fallen (ein Verhalten, welches bei Kaltblütern ausnahmslos stattfindet), dass aber in der Regel das Gegentheil stattfindet.

Schon LAVOISIER hatte, wie oben berichtet wurde, es für ganz selbstverständlich angesehen, dass Thiere in der Kälte mehr CO_2 produciren, und CRAWFORD[1] war in seinen Versuchen zu demselben Schluss gekommen. Derselbe[2] beobachtete auch, dass bei sehr hohen Temperaturen das Venenblut auffallend hell blieb, eine Thatsache, welche später auch J. K. MAYER[3] in Batavia fand und dadurch zu seinen Forschungen über den Zusammenhang von Wärme und Arbeit veranlasst wurde. MAYER erklärt direct den Farbenunterschied zwischen venösem und arteriellem Blut als den „Ausdruck für die Grösse des Sauerstoffverbrauchs, oder für die Stärke des Verbrennungsprocesses im Organismus.“ Wir wissen aber, dass die Farbe des venösen Bluts hauptsächlich von der Geschwindigkeit der Strömung des Bluts durch die Capillaren und diese wiederum von der Weite der Gefässe abhängt. Bei hoher Umgebungstemperatur sind besonders die Hautgefässe stark erweitert; aus der Helligkeit ihres Venenbluts darf aber nicht einmal geschlossen werden, dass in der Haut weniger Wärme gebildet worden, geschweige denn ein Schluss auf die Wärmebildung im ganzen Körper gezogen werden. Sehen wir doch, dass bei Reizung des N. laryngeus das Blut hellroth aus den Venen der Speicheldrüse strömt, trotzdem in derselben eine sehr beträchtliche Wärmeproduction stattfindet. Bei der schnellen Strömung hat das Blut nicht Zeit genug, um viel von seinem Sauerstoff an die Gewebe abzugeben und viel Kohlensäure aus denselben aufzunehmen; aber es würde ganz unrichtig sein, wollte man aus den Verände-

1 CRAWFORD, a. a. O. S. 242 ff.

2 Derselbe, Ebenda. S. 239.

3 MAYER, Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel. 1845; abgedruckt in: Die Mechanik der Wärme. S. 95. Stuttgart 1874.

rungen im Gasgehalt des Bluts auf die in derselben Zeit in den Geweben stattgehabten Umsetzungen schliessen.

Um so weniger ist ein solcher Schluss gerechtfertigt aus den Ergebnissen des Gaswechsels in den Lungen, da hier der Zusammenhang mit den Stoffumsetzungen in den Geweben noch indirecter ist und noch durch einen neuen Factor modificirt wird, nämlich die Tiefe und Frequenz der Athembewegungen. Nur bei sehr langen Beobachtungszeiten kann einigermassen sicher darauf gerechnet werden, dass die Menge der ausgeschiedenen CO_2 der Menge der gebildeten entspricht; und das gleiche gilt von dem aufgenommenen O. Mit diesem Vorbehalt über die Tragweite der betreffenden Versuche will ich die Ergebnisse derselben zusammenstellen.

DELAROCHE[1] fand im Mittel aus seinen Versuchen, wenn man den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausgabe bei niederer Temperatur = 1 setzt, bei hoher Temperatur:

bei Kaninchen	Sauerstoff 0,888,	Kohlens.	0,933,	Temp.	12°,07	u.	29°,90
„ Meerschweinchen	„ 0,814	„	0,987	„	10°,07	„	34°,50
„ Katzen	„ 0,760	„	0,900	„	10°,85	„	31°,35
„ Tauben	„ 0,863	„	0,909	„	8°,17	„	29°,80

LETELLIER[2] fand folgende Zahlen für die CO_2-Ausgabe für 1 kg und 1 Stunde:

Kleine Vögel	bei 0°	18,980,	bei 14°—22°	13,034,	bei 30°—42°	8,980
Grosse „	„ „	7,152	„ „	4,451	„ „	2,688
Meerschweinchen	„ „	3,540	„ „	2,526	„ „	2,097
Mäuse	„ „	17,852	„ „	16,711	„ „	8,993

Nach SANDERS-EZN[3] macht es einen Unterschied, ob die Eigenwärme des Thieres durch die Einwirkung der Umgebungswärme geändert wird oder constant bleibt. Im ersteren Falle steigt und fällt die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe mit der Eigenwärme, im anderen Falle ist sie kleiner bei höherer, grösser bei niederer Umgebungstemperatur.

RÖHRIG und ZUNTZ[4] fassen die Ergebnisse ihrer unter PFLÜGER's Leitung angestellten Versuche in folgende Sätze zusammen:

1. Bei Abkühlung der äusseren Haut wird sowohl die Kohlensäureproduction (GILDEMEISTER) als auch die Sauerstoffconsumtion gesteigert.

2. Diese Steigerung wird vermittelt durch Reflex von gewissen

---

1 DELAROCHE, Journ. d. phys. LXXVII. p. 5; Zusammenstellung bei GAVARRET a. a. O. S. 417.
2 LETELLIER, Ann. d. chim. et d. phys. (3) XIII. p. 478. — GAVARRET, p. 418.
3 SANDERS-EZN, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Cl. 1867. S. 58.
4 RÖHRIG u. ZUNTZ, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 57. 1871.

centripetalleitenden Nerven der Haut, welche von den Temperaturschwankungen erregt werden.

3. Dieselben Nerven können auch durch andere Hautreize, wozu die Sool- und Seebäder gehören, erregt werden.

4. Die Wirkung dieser Bäder beruht zum Theil auf eben jener auf reflectorischem Wege bewirkten Steigerung des Stoffwechsels.

5. Die Muskeln sind die Organe des Körpers, in denen der grösste Theil des Stoffumsatzes vor sich geht, und sie werden auch von der Aenderung desselben durch Temperaturwechsel am meisten betroffen.

6. Der grösste Theil der Oxydationsprocesse in den Muskeln wird nur durch die Innervation derselben angeregt und daher durch die Vergiftung mit Curare aufgehoben.

7. Auch die Wärmeregulation wird durch die Curarevergiftung auf ein Minimum reducirt.

8. Demnach ist die Wärmeregulation wahrscheinlich in erster Linie bedingt durch beständige schwache reflectorische Erregung der motorischen Nerven, welche mit der Temperaturdifferenz zwischen Thierkörper und Umgebung wächst.

Pflüger[1] selbst veröffentlichte dann die Ergebnisse seiner Versuche zunächst in kurzen Sätzen, deren Inhalt ich mit unwesentlichen Auslassungen wiedergebe:

I. Bei Thieren, deren Centralnervensystem ohne wesentliche Gefährdung des Kreislaufs ausgeschieden ist, steigt und fällt die Energie des Stoffwechsels, gemessen durch die Sauerstoffmengen, welche aufgenommen, und die Kohlensäuremengen, welche ausgeschieden werden, mit der Temperatur des Thieres, gemessen im Rectum.

II. Bei Thieren mit unversehrtem Nervensystem addirt sich zu dieser Wirkung der Eigenwärme ein entgegengesetzter Einfluss, welcher den Stoffwechsel um so energischer steigert, je stärkerer Abkühlung das Thier ausgesetzt ist. Bei sehr hohen und bei sehr niederen Graden der Eigenwärme (39°,8 – 42° und 30°—20°) überwiegt der unter I angeführte Einfluss.

III. Durchschneidung des Rückenmarks zwischen 6. und 7. Halswirbel bewirkt eine starke Abnahme des Stoffwechsels. Die von Einigen unter diesen Umständen beobachtete Temperatursteigerung ist bedingt durch die verringerte Energie der Athmung, die starke Verlangsamung des Kreislaufs und die dadurch behinderte Abgabe der Wärme durch Haut und Lunge.

1 Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 282 u. 333. 1876.

IV. Durchscheidung der Pedunculi cerebri hinter den Corpora quadrigemina hat keinen Einfluss auf den Stoffwechsel.

Den Satz II erläutert PFLÜGER in der zweiten Mittheilung noch durch folgende Bemerkungen. Steigert man die Temperatur des Thieres erst über die Norm und kühlt es dann langsam ab, so sinkt der Stoffwechsel mit der Abkühlung. Kühlt man dagegen das Thier langsam ab, ohne vorher seine Temperatur gesteigert zu haben, so steigt der Stoffwechsel und sinkt erst wieder, wenn die Eigenwärme ungefähr auf 30° gekommen ist.

Diese Versuche sind weiter fortgesetzt worden von PFLÜGER's Schüler COLASANTI[1] und haben zu einer lebhaften Discussion zwischen SENATOR[2] und PFLÜGER[3] Veranlassung gegeben. COLASANTI fand bei niederen Temperaturen stets grösseren Sauerstoffverbrauch und grössere CO_2-Ausgabe, und zwar für 1 kg Gewicht und 1 Stunde für jeden Grad Celsius eine Zunahme des ersteren um 37,32 ccm, der zweiten um 33,66 ccm. Das Verhältniss des Sauerstoffs zur Kohlensäure ist bei verschiedenen Umgebungstemperaturen nahezu constant. Daraus könne man schliessen, dass auch alle intermediären Stoffwechselprocesse in gleichem Sinne sich ändern, und dass die Wärmebildung wirklich dem Sauerstoffverbrauch und der Kohlensäureproduction proportional verlaufen. Die Steigerung des Stoffwechsels bei Abkühlung wächst zuweilen im Laufe von Stunden so bedeutend, dass die Körperwärme beträchtlich zunimmt. Bei grösseren Thieren als den von ihm untersuchten Meerschweinchen und bei „verweichlichten Stubenmenschen" kann, wie COLASANTI meint, diese Wärmeregulirung durch die Production geringer ausfallen.

Die gleichen Resultate ergaben auch die Versuche von FINKLER[4]. Bei einer Temperaturabnahme von 24° stieg der Stoffwechsel zuweilen auf das Doppelte. FINKLER fand den Stoffwechsel im Allgemeinen höher als COLASANTI, und da er im Winter arbeitete, so nimmt er an, dass in diesem dauernd der Stoffwechsel auf einen höheren Grad eingestellt ist. Er führt als Analogie dafür an, dass nach W. EDWARDS[5] im Winter die Thiere im abgeschlossenen Luftraum schneller sterben als im Sommer und bei einer Umgebungswärme von 0° im Winter weniger schnell erkalten als im Sommer. Ersteres deutet auf einen grösseren Sauerstoffverbrauch, letzteres erklärt er durch grössere Wärmeproduction.

1 COLASANTI, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 92.
2 SENATOR, Ebenda. S. 448. 492.
3 PFLÜGER, Ebenda. S. 450, XV. S. 104.
4 FINKLER, Arch. f. d. ges. Physiol. XV. S. 603. 1877.
5 W. EDWARDS, Influence des agents physiques. p. 200 u. p. 163.

In einer grösseren Arbeit „Ueber Wärme und Oxydation der lebendigen Materie" hat sodann PFLÜGER[1] den Gegenstand auf Grund seiner eigenen und seiner Schüler Arbeiten einer ausführlichen Erörterung unterzogen. Zunächst wurde in Uebereinstimmung mit den früheren Angaben von ZUNTZ[2] festgestellt, dass durch Curarevergiftung (unabhängig von etwaigen Aenderungen der Athembewegungen, indem vor und während der Vergiftung in gleicher Weise künstliche Respiration unterhalten wurde) und bei Erhaltung der Normaltemperatur des Thieres O-Aufnahme und CO_2-Abgabe beträchtlich sinken und zwar beide in ungefähr gleichem Verhältniss (O um 35,2 %, CO_2 um 37,4 % im Mittel; Berechnung durch Vergleich mit den von FINKLER und OERTMANN[3] für Normalthiere ermittelten Zahlen). Wird die Temperatur des Thieres erhöht von der Norm (39°,2) bis auf 41°, so steigt der Sauerstoffverbrauch und die CO_2-Abgabe, letztere aber in höherem Grade, nämlich auf 1 Kilo Thier, 1 Stunde und 1° C. berechnet um 22,9 %, während der O-Verbrauch nur um 10% zunimmt. Infolge dessen wird auch der respiratorische Quotient $CO_2 : O$, welcher bei unvergifteten Thieren 0,84, bei curarisirten aber normal temperirten 0,82 ist, bei den überwarmen curarisirten Thieren nahezu = 1. Bei Thieren, deren Temperatur unter der Norm liegt (bis zu 22°,2 bis Mittel 33°) sinkt der O-Verbrauch pro Kilo, Stunde und Grad um 5,2 %, die Kohlensäureabgabe nur um 1,9 %. Die Abnahme ist also bei Temperaturen unterhalb der normalen eine relativ geringere und besonders bei der CO_2 eine sehr viel geringere.

Nach PFLÜGER's Auffassung wirkt das Curare in dieser Weise durch Ausschaltung des Nerveneinflusses auf das Muskelsystem, indem hierdurch der hauptsächlichste Factor der Wärmeregulirung fortfällt. Um diese Auffassung zu stützen, wurde eine zweite Versuchsreihe mit Durchschneidung des Rückenmarks zwischen Cervical- und Dorsaltheil unternommen. Es ergab sich, dass nach dieser Operation bei Erhaltung der Normaltemperatur der O-Verbrauch um 37,1%, die CO_2-Ausgabe um 29,92 % unter dem Normalwerth war. Bei Erwärmung von Thieren mit durchschnittenem Rückenmark findet Steigerung des Stoffwechsels statt und zwar wächst für jeden Grad über der Norm der O-Verbrauch um 6,1 %, die CO_2-Abgabe um 8,3 %. Durchschneidung der Pedunculi cerebri hat keine Herabsetzung des Stoffwechsels zur Folge, doch zeigte der-

1 PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII. S. 24[illegible]
2 ZUNTZ, Ebenda. XII. S. 522.
3 FINKLER u. OERTMANN, Ebenda. XIV. S. [illegible]

und starke Schwankungen, ohne dass die Temperatur des Thieres sich erheblich änderte.

Die dritte Versuchsreihe wurde an normalen, bis auf die zur künstlichen Respiration erforderliche Tracheotomie unversehrten Thieren angestellt. Die Thiere wurden in ein Bad gebracht, welches ihrer eigenen Temperatur beinahe gleich warm war, so dass die Wärmeabgabe auf ein Minimum herabgesetzt war, die Temperatur des Thieres aber ungeändert blieb. Unter diesen Umständen verbrauchten die *Thiere mit normaler Temperatur* pro Kilo und Stunde 676,90 ccm Sauerstoff und gaben aus 641,3 ccm CO_2. Finkler und Oertmann hatten für die gleichen Verhältnisse gefunden 673,21 ccm O und 570,41 ccm CO_2. Die fast vollkommene Uebereinstimmung der Werthe für den O-Verbrauch ist auffallend genug. Wurde nun die Temperatur des Bades und damit die Körperwärme gesteigert, dann stieg die Energie des Stoffwechsels, und zwar nahm für 1° C. der Sauerstoffverbrauch zu um 5,7 %, die Kohlensäureabgabe um 6,8 %. Wurde dagegen die Temperatur des Thieres durch Abkühlen des Bades *verringert*, so stieg die Energie des Stoffwechsels, sobald die Eigenwärme unter 38° ungefähr gefallen war, ganz beträchtlich und sank erst wieder, wenn die Eigenwärme unter 26° ungefähr gefallen war. Es sind also hier zwei entgegengesetzte Einflüsse wirksam: die mit der Temperatur der Gewebe fallende und steigende Energie der Oxydationen wird innelhalb gewisser Grenzen compensirt durch eine vom Nervensystem angeregte entgegengesetzt gehende Einwirkung. Dass bei dieser letztern die Muskeln eine wichtige Rolle spielen, sieht man an dem bei der Abkühlung auftretenden Muskelzittern. Die Kälte wirkt also hier wie ein Reiz, welcher eine Steigerung der Oxydationen zur Folge hat.

Eine Fortsetzung erfuhren diese Versuche unter Pflüger's Leitung durch Velten[1], welcher den Einfluss stärkerer Abkühlungen an curarisirten Thieren weiter verfolgte. Die Abnahme für 1 Kilo Thier, 1 Stunde und 1° C. betrug in Procenten der Normalwerthe

für die Temperaturgrenzen	beim Sauerstoffverbrauch	bei der Kohlensäureabgabe
38,33—37,41	4,5	—
38,29—37,41	—	5,8
37,41—31,37	5,1	4,8
31,37—26,17	8,3	9,1
26,17—23,07	5,5	3,7

und die Zunahme bei Wiedererwärmung

1 Velten, Arch. f. d. ges. Physiol. XXI. S. 361. 1880.

für die Temperaturgrenzen	beim Sauerstoffverbrauch	bei der Kohlensäureabgabe
23,07 – 30,44	2,2	1,4
30,44 – 36,37	19,5	—
30,44 – 36,36	—	20,8

Auch die Versuche von FINKLER[1] über die Respiration in der Inanition müssen hier erwähnt werden. In Uebereinstimmung mit CHOSSAT, BIDDER und SCHMIDT u. A. fand er in den ersten Hungertagen keine erhebliche Abnahme der Eigenwärme. Der Sauerstoffverbrauch sinkt unerheblich, schneller die Kohlensäureabgabe, so dass der respiratorische Quotient kleiner wird. Die *Wärmeregulation* leidet nicht. Bei Abnahme der Aussentemperatur wächst der Stoffwechsel nahezu in demselben Verhältniss wie bei gut ernährten Thieren. Es war die Steigerung für je 1° C.

bei Hungerzeit in Minuten	Sauerstoffverbrauch	Kohlensäureabgabe
334	32,7	16,5
1712	29,5	15,0
3233	29,7	21,3

Ergänzend ist es wichtig anzumerken, dass nach den Untersuchungen von PFLÜGER[2] und von FINKLER und OERTMANN[3] die Athemmechanik als solche keinen nennenswerthen Einfluss auf den Stoffwechsel hat.

Von Untersuchungen anderer Forscher haben wir hier zu erwähnen zunächst die von ERLER[4], welcher an Kaninchen, deren Temperatur durch die blosse Fesselung im Durchschnitt von 39°,3 auf 37°,3 sank, die in 10 Minuten ausgeschiedene CO_2 für je 100 g Körpergewicht von 0,0051 auf 0,0034 g sinken sah. Nach Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb des siebenten Halswirbels fiel die Körperwärme, ohne vorher zu steigen, bis zum Tode; die CO_2-Ausscheidung fiel unmittelbar nach der Operation plötzlich und sank dann noch weiter unter erheblichen Schwankungen. Bei Abnahme der Umgebungstemperatur sank die Körperwärme des gefesselten

1 FINKLER, Ebenda. XIII. S. 175. 1880.
2 PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 1. 1876.
3 FINKLER u. OERTMANN, Ebenda. S. 38.
4 ERLER, Ueber das Verhältniss der Kohlensäure-Abgaben zum Wechsel Körperwärme. Diss. Königsberg 1875.

Thieres und mit ihr die CO_2-Ausscheidung, doch entsprach die niederere Körpertemperatur nicht immer regelmässig der geringeren CO_2-Ausscheidung. Bei erhöhter Umgebungstemperatur stieg die CO_2-Ausscheidung regelmässig, wenn die Eigenwärme stieg, zuweilen aber auch, trotzdem die Eigenwärme des gefesselten Thieres erniedrigt blieb. Wenn jedoch die Umgebungswärme eine Zeit lang auf ungefähr 36° gehalten wurde und die Eigenwärme über 39°,4 stieg, so trat eine verringerte CO_2-Ausscheidung ein. Bei Firnissung der Haut nahm mit der Eigenwärme auch die CO_2-Ausscheidung ab.

Litten[4] fand bei Meerschweinchen 6—8 Stunden, nachdem sie in einen Wärmkasten von 36°—37° gesetzt waren, eine beträchtliche Abnahme der CO_2-Ausscheidung. Die Thiere lebten in dieser hohen Umgebungswärme bis 6 Tage.

Herzog Carl Theodor in Bayern[5] hat eine Versuchsreihe an einer Katze angestellt, welche für uns besondere Wichtigkeit hat; sie ist nämlich die einzige, in der die Bestimmungen des respiratorischen Stoffwechsels über einen etwas längeren Zeitraum ausgedehnt wurden, während jeder Versuch 5—6 Stunden dauerte. Vom 31. December 1874 bis 14. Juni 1875 erhielt die Katze täglich die gleiche Nahrung von 120 g Fleisch und 15 g Schmalz. Sie hielt sich dabei mit geringen Schwankungen (Minimum 2557, Maximum 2650) auf demselben Körpergewicht bis zum 30. März. Von da an nahm ihr Gewicht allmählich zu bis 3047 g. Es erhellt daraus, dass im Sommer eine geringere Nahrungsmenge ausreicht, das Körpergewicht zu erhalten als im Winter. Während dieser 6 Monate wurde ihr Stoffwechsel bei den verschiedensten Temperaturen (mittels des kleinen Respirationsapparats von Voit) bestimmt, indem der Kasten im Freien, im ungeheizten oder im geheizten Zimmer stand. Im Ganzen wurden 22 solche Versuche ausgeführt, welche stets 17 Stunden nach der Fütterung begannen. Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe waren in der Kälte grösser als in der Wärme; die einzelnen Abweichungen in der S. 423 folgenden, auf 6 Stunden berechneten Tabelle erklären sich durch Bewegungen des Thiers.

Page[3] brachte eine Hündin von 4 kg Gewicht in einen Blechkasten in Wasser von 25°, 30°, 20°, 15°, 35°. Verglich er die in 10 Minuten bei 25° ausgeschiedene Kohlensäure mit den bei anderen Temperaturen ausgeschiedenen, so war sie stets gesteigert und zwar beim Wechsel

1 Litten, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878. S. 587.
2 Herzog Carl Theodor in Bayern, Ztschr. f. Biol. XIV. S. 51. 1878.
3 Page, Journ. of physiol. II. p. 228.

Temperatur	Ausgabe von		Aufnahme von Sauerstoff
	Wasser	Kohlensäure	
— 5,5	10,05	19,83	17,48
— 4,7	10,85	21,31	20,54
— 3,2	14,12	22,03	21,39
— 3,0	10,25	18,42	18,26
+ 0,2	12,51	18,24	19,95
+ 1,3	10,87	18,92	17,73
+ 2,0	10,54	17,87	15,79
+ 2,4	11,64	19,21	18,13
+ 3,1	12,92	21,97	20,61
+ 5,0	9,82	17,90	14,82
+12,3	14,00	17,63	17,71
+14,1	18 16	16,94	16,75
+15,6	18,24	17,36	15,80
+16,3	13,59	15,73	14,74
+18,0	10,60	13,93	12,30
+19,8	—	15,88	—
+20,1	11,83	14,34	12,78
+20,3	13,28	14,96	14,00
+27,8	—	13,18	10,87
+29,6	19,48	13,12	13,91
+29,7	16,92	12,81	—
+30,8	—	12,03	

von 25° zu 20° Vermehrung um 7— 9%, Mittel 7,5%
„ „ „ 30° „ „ 3—12% „ 9%
„ „ „ 15° „ „ 18—41% „ 31%
„ „ „ 35° „ „ 49—55% „ 51%

Versuche von längerer Dauer (bis 7 Stunden) ergaben dasselbe. Die Eigenwärme soll nicht erheblich geschwankt haben; nur in einem Falle stieg sie beträchtlich, auf 43°,5 nach einem Aufenthalt in 40° bis 42° nach 1¼ Stunde.

Auch für den *Menschen* stimmen im Allgemeinen die Angaben dahin überein, dass mit abnehmender Umgebungstemperatur der respiratorische Stoffwechsel grösser wird. Da aber hierbei selten auch der Ernährungszustand genügend vergleichbar ist, so sehe ich von einer Angabe der einzelnen Untersuchungen ab, welche überdies in dem Abschnitt über Athmung Berücksichtigung finden, und begnüge mich mit der Anführung einer Versuchsreihe von VOIT[2], bei welcher die Nahrung 16 Stunden vor jedem Versuche stets die gleiche war, und jeder Versuch 6 Stunden dauerte. Es wurden ausgeschieden bei absoluter Muskelruhe:

2 VOIT, Ztschr. f. Biol. XIV. S. 57. 1878.

Temperatur	CO_2 in grm	N im Harn
4,4	210,7	4,23
6,5	206,0	4,05
9,0	192,0	4,20
14,3	155,1	3,81
16,2	158,3	4,00
23,7	164,8	3,40
24,2	166,5	3,34
26,7	160,0	3,97
30,0	170,6	—

Wie man sieht, nimmt die CO_2-Ausscheidung bis 14°,3 regelmässig ab, dann aber wieder langsam zu.

SECHSTES CAPITEL.

Einfluss des Nervensystems und andere besondere Verhältnisse.

I. Temperaturänderungen nach Sympathicusdurchschneidung.

Die grosse Rolle, welche der Circulation bei der Wärmeregulation zukommt, lässt es als selbstverständlich erscheinen, dass auch das Nervensystem, da es auf die Gefässe wirkt, nicht ohne Einfluss auf die Wärmeregulation sein wird. Es kann aber daneben auch die Frage aufgeworfen werden, ob demselben noch eine unmittelbarere Einwirkung auf die Temperaturverhältnisse zukommt. Die wichtigen Fragen, welche wir in diesem Schlusscapitel zu besprechen haben, und an welche wir noch einige andere anreihen, zu deren Besprechung sich in den vorhergehenden Capiteln keine passende Gelegenheit geboten hatte, sind freilich ebenso unvollkommen erforscht wie die meisten anderen Punkte in diesem Gebiet, so dass wir fast überall unvermittelt einander gegenüberstehenden verschiedenen Meinungen begegnen, zwischen denen eine Entscheidung zu treffen auf Grund der vorhandenen Kenntnisse unmöglich ist. So werden wir uns damit begnügen müssen, die Thatsachen zu registriren, die Meinungen einer möglichst objectiven Kritik zu unter-

ziehen und den Versuch zu machen, hier und da einen Schluss zu Gunsten der einen oder der anderen zu ziehen.

Wir gehen von den Erscheinungen aus, welche am Ohr nach Sympathicusdurchschneidung auftreten, nicht nur weil sie die zuerst entdeckten Thatsachen auf diesem Gebiet sind, sondern auch weil sich an sie schon alle die Discussionen anknüpfen, welche den Gegenstand dieses Capitels überhaupt bilden.

Nachdem Pourfour du petit im Jahre 1727 die Verengerung der Pupille nach Durchschneidung des Halssympathicus kennen gelehrt hatte, fand Claude Bernard[1] bei Wiederholung dieses Versuchs die dabei auftretende Erweiterung der Gefässe und Temperaturzunahme am Ohr. Seit dieser Zeit datiren die zahlreichen Untersuchungen über die Innervation der Gefässe, welche Bd. IV. 1. S. 399 ff. ihre eingehende Darstellung gefunden haben, weshalb wir an dieser Stelle sie nur mit ganz besonderer Rücksicht auf die dabei auftretenden calorischen Erscheinungen zu besprechen haben. Bernard hat seine Untersuchungen an verschiedenen Orten dargestellt, am ausführlichsten in seinen 1786 erschienenen Leçons sur la chaleur animale[2], welche ich, soweit es sich um Bernard's Ansichten und Forschungen handelt, der folgenden Darstellung zu Grunde lege.

Die Erweiterung der Ohrgefässe hat ein schnelleres Strömen des Bluts durch dieselben zur Folge. Mit diesem zugleich zeigt sich eine beträchtliche Erhöhung der Temperatur des Ohres auf der Seite der Durchschneidung. Der Unterschied in der Temperatur beider Ohren ist um so grösser, je kälter die umgebende Luft ist; bei hohen Temperaturen derselben erweitern sich auch die Gefässe des anderen Ohres, und seine Temperatur steigt, so dass die Differenz unmerklich werden kann. In gleichem Sinn wirken starke Bewegungen des Thieres. Es liegt nahe, die Temperaturerhöhung nur von der vermehrten Blutzufuhr abzuleiten. Das Ohr gehört zu den der Abkühlung am meisten ausgesetzten Organen; das Blut, welches in dasselbe einströmt, ist bedeutend wärmer als das Organ; je mehr Blut zuströmt, desto mehr muss sich die Temperatur des Ohres der des Blutes annähern. Auf der anderen Seite aber ist klar, dass im Ohr, wie in allen Organen, auch locale Wärmebildung stattfindet, und diese kann ihrerseits selbst von der Geschwindigkeit der Durchströmung abhängig sein. Aber Bernard begnügt sich nicht mit dieser, wenn wir so sogen dürfen, mechanischen Auffassung des Phänomens.

1 Claude Bernard, Compt. rend. d. l. soc. d. biologie. 1851. p. 163; Compt. rend. XXXIV. p. 472. 1852.

2 Derselbe, a. a. O. p. 194 ff.

Er bemüht sich darzuthun, dass eine directe Einwirkung des Nervensystems auf die locale Wärmebildung stattfindet.

Zu diesem Zweck bezieht sich BERNARD auf Versuche von KNOCH[1] und eigene Erfahrungen. Er unterbindet die Venen des Ohres, so dass Stase in den Gefässen entsteht und die Temperatur fällt. Trotzdem steigt diese, sobald man den Sympathicus durchschneidet. Er klemmt die Arterien des Ohres zu und öffnet sie wieder nach 24 Stunden, wo, wie er glaubt, die Musculatur ihre Contractilität verloren hat. Der Kreislauf stellt sich wieder her, aber schwach und langsam, ohne Erweiterung der Arterien; es bilden sich Ecchymosen. So gelangt er dazu, den Satz umzukehren: die vermehrte Wärme ist nicht die Folge der Circulationsbeschleunigung sondern ihre Ursache; die Nerveneinflüsse können direct Wärmeproduction veranlassen ohne Mitwirkung des Blutes, so bei Muskeln und Drüsen nach Unterbindung der Arterien, so bei der sogenannten postmortalen Temperatursteigerung nach Aufhören der Circulation. Beim Pferd wird nach Durchschneidung des Sympathicus das Venenblut der operirten Seite heller, gerinnt schneller und ist wärmer. Wenn man den Kopf dicht in Watte einhüllt, kann sogar das Venenblut wärmer sein als das der Carotis, in Folge der stärkeren Wärmeentwicklung in den Geweben, trotzdem das Blut weniger Sauerstoff verloren und weniger CO_2 aufgenommen hat. Die Function des Sympathicus besteht also darin, die Stoffumsetzungen und damit die Wärmebildung in den Geweben zu zügeln, in Schranken zu halten; er ist nicht nur ein vasoconstrictorischer Nerv, sondern auch ein „nerf frigorifique."

Reizung sensibler Nerven (N. auricularis, plexus cervicalis) bewirkt Temperaturabnahme in dem Ohr, dessen Sympathicus unversehrt ist, steigert dagegen die Temperatur des Ohres, dessen Sympathicus durchschnitten ist. Der Temperaturabnahme geht im ersteren Falle eine kurzdauernde Steigerung vorher; diese hängt von einer Reflexlähmung der vasodilatatorischen Nerven ab und man beobachtet sie nicht, wenn die vasodilatatorischen Nerven durch Curarevergiftung im Erregungszustand sind, weil dann nur die Wirkung auf die vasoconstrictorischen Nerven hervortreten kann.

In ähnlicher Weise wie am Ohr zeigen sich die gleichen Verhältnisse an der Submaxillardrüse. Auch diese besitzt ein doppeltes Nervensystem: einen vasoconstrictorischen und die Wärmeerzeugung beschränkenden Nerven in einem Ast des Sympathicus und einen

---

1 KNOCH, De nervi sympathici vi ad corporis temperiem adjectis de aliis actionibus nec non de origine observationibus. Diss. inaug. Dorpati Livon. 1855.

vasodilatatorischen und die Wärmeproduction vermehrenden Nerven im N. tympanico-lingualis, während für das Ohr, wenn ich anders BERNARD richtig verstanden habe, beide Nervenarten im Sympathicus verlaufen.

Schon bald nach den ersten Mittheilungen BERNARD's wurde seine Ansicht von der unmittelbaren Einwirkung der Nerven auf die Wärmebildung bekämpft und die Veränderung der Circulation als ausreichend zur Erklärung der Erscheinungen behauptet, so von KUSSMAUL und TENNER[1], von VAN DER BECKE-CALLENFELS[2], und von JACOBSON und LANDRE[3] u. A. Letztere sehen die Ohren mit ihrer wechselnden Blutfüllung als ein wichtiges temperaturregulirendes Organ der Thiere (Kaninchen) an. Wird der Sympathicus einseitig durchschnitten, so sinkt die Temperatur des anderen Ohres und, wenn beide Sympathici durchschnitten sind, wegen des vermehrten Wärmeverlustes an den Ohren auch die Gesammttemperatur des Thieres, welche auch grösseren Schwankungen unterworfen ist, als sie unter gleichen Umständen sonst vorkommen. Auch SCHIFF[4] kommt zu dem Schluss, dass im Sympathicus gefässverengernde und gefässerweiternde Nerven verlaufen; ihm genügt aber diese Annahme vollkommen, die Erscheinungen am Ohr und an den Extremitäten zu erklären, ohne dass er eine directe Einwirkung der Nerven auf die locale Wärmebildung zu Hülfe nimmt. SCHIFF[5] wies auch die Temperatursteigerung an anderen Körpertheilen (untere Extremitäten) nach, welche der Durchschneidung der betreffenden Gefässnerven beziehungsweise der Zerstörung der Centraltheile, aus denen sie entspringen, folgt.

II. Einfluss sensibler Nerven.

Den Einfluss der sensiblen Nerven untersuchte MANTEGAZZA[6]. Indem wir von seinen Angaben über das Verhalten des Pulses absehen, bemerken wir nur, dass schmerzhafte Eindrücke eine Herabsetzung der Temperatur im Rectum bei Kaninchen um mehr als einen Grad, in einem Falle sogar um fast 2½ Grad bewirkten, welche 20 Minuten nach der Reizung ihr Maximum zeigte, im ganzen aber über eine Stunde anhielt. Eine ähnliche Wirkung hatte heftiger

---

1 KUSSMAUL u. TENNER, Molesch. Unters. I. S. 92. 1855.
2 VAN DER BECKE-CALLENFELS, Ztschr. f. rat. Med. VII. S. 157. 1855.
3 JACOBSON u. LANDRE, Nederl. Archief voor Genees en Natuurk. II. Heft 3.
4 SCHIFF, Wiener allg. med. Ztschr. 1859. No. 41. 42.
5 Derselbe, Gaz. hebdom. 1854. p. 421.
6 [illegible] med. Lombard. 1866. No. 26–29.

Schrecken. Auch an sich selbst sah Mantegazza eine geringfügige Abnahme der Temperatur unter der Zunge als Folge heftigen Schmerzes.

Dagegen fanden Brown-Séquard und Lombard[1], dass die Temperatur der Haut am Arm in Folge von Hautreizen durch Kneipen auf der gereizten Seite stieg, auf der entgegengesetzten Seite fiel. Die Aenderung betrug nur $^1/_{100}$ Grad und wird durch Reflex auf die Gefässe erklärt. Und Naumann[2] gibt an, dass die Körpertemperatur nach Hautreizen erst vorübergehend steigt, um dann für längere Zeit zu sinken.

In ausführlicher und gründlicher Weise hat Heidenhain[3] den Gegenstand in einer Reihe von Arbeiten behandelt. Seine Ergebnisse sind folgende: Bei elektrischer Reizung blossgelegter sensibler Nerven mittels Inductionsströmen oder ihrer Endigungen in der Haut mittels des elektrischen Pinsels, ebenso bei mechanischer Reizung der Nerven oder ihrer Hautausbreitungen tritt ausnahmslos ein geringes Sinken der Temperatur im Innern des Körpers ein. (Die Temperatur wurde in der Aorta, V. cava inf. oder ihren Hauptästen, im linken oder rechten Herzen mit Hülfe sehr feiner schlanker Thermometer gemessen). Trennt man das verlängerte Mark vom Rückenmark ab, so hört die Wirkung der sensiblen Nerven auf die Körpertemperatur auf. Reizung des verlängerten Markes selbst durch elektrische Ströme oder durch Athmungssuspension hat eine ähnliche Wirkung wie die der sensiblen Nerven. Die Athmungssuspension hat ein viel stärkeres Sinken zur Folge als die Reizung der sensiblen Nerven, aber nur, wenn das Rückenmark nicht von der Med. oblongata abgetrennt ist; im anderen Falle fehlt sie meist ganz. Dieses erhebliche Sinken rührt von der Circulationstörung her und muss von der Wirkung der sensiblen Nerven wohl unterschieden werden. Letztere geht Hand in Hand mit einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes; wo letztere fehlt (Abtrennung der Med. oblongata), fehlt auch die erstere. Um nun zu einer Erklärung des Zusammenhanges dieser beiden Erscheinungen zu gelangen, weist Heidenhain nach, dass jede Verlangsamung des Blutstromes nicht eine Abnahme, sondern eine Steigerung der Temperatur in den inne-

---

1 Brown-Séquard u. Lombard, Arch. d. physiol. I. p. 688. 1869.
2 Naumann, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 196. 1872; Prager Vrtljschr. I. 1867.
3 Heidenhain, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 504. 1870, V. S. 20. 1872. — Ueber die Einwendungen, welche Riegel gegen Heidenhain's Versuche gemacht hat, berichte ich nicht im Einzelnen, da sie für die hier vorliegende Frage nichts Entscheidendes beibringen. S. Arch. f. d. ges. Physiol. IV. S. 383, V. S. 401.

ren Theilen bewirkt. Es kommt dies offenbar daher, dass die Ableitung der Wärme aus den Organen in höherem Grade abnimmt als die Production. Auf diesen Punkt, welcher für die Erklärung der sogenannten postmortalen Temperatursteigerung in Betracht zu ziehen ist, gehen wir an einer anderen Stelle ein, ebenso auf die Thatsache, dass bei fiebernden Thieren zwar die Steigerung des arteriellen Druckes durch Reizung der sensiblen Nerven, nicht aber die Temperaturabnahme zu Stande kommt. Indem nun aber HEIDENHAIN weiter nachweist, dass unter der Einwirkung der Reizung sensibler Nerven der Blutstrom nicht verlangsamt, sondern beschleunigt wird, gelangt er zu dem Schluss, dass die Abnahme der Temperatur an den inneren Theilen herrührt von dem vermehrten Wärmeverlust an der Körperoberfläche. Dieser Schluss wird bestärkt durch folgende Thatsachen: Kühlt man das Thier durch Eintauchen in Wasser von 14°—18° ab, so wird das Sinken der Körpertemperatur im Inneren bei jeder Nervenreizung erheblich beschleunigt; befindet sich das Thier in einem Bade, welches nur wenig unter der Körpertemperatur ist, so sinkt diese auch bei der Nervenreizung, aber nur sehr wenig; ist endlich das Bad wärmer als die Körpertemperatur, so steigt diese und die Steigerung wird durch die Nervenreizung noch beschleunigt.

Die durch irgend welchen Einfluss bewirkte Beschleunigung der gesammten Circulation kann natürlich auch von einer Steigerung der Wärmebildung begleitet sein. Dass dies in manchen Organen (Drüsen und Muskeln) der Fall ist, wissen wir; von anderen Organen ist es ungewiss. Wenn trotzdem bei der Reizung sensibler Nerven an inneren Organen ein Sinken der Temperatur stattfindet, so muss dies daher kommen, dass die erörterten abkühlenden Wirkungen die gesteigerte Wärmeproduction überwiegen. Die Temperaturabnahme ist deshalb auch am stärksten ausgesprochen in der V. cava inferior unterhalb der Lebervenen, weil diese dort vorzugsweise Blut aus oberflächlichen, stärkerer Abkühlung ausgesetzten Körpertheilen führt.

Während die Innentemperatur sinkt, steigt bei der Reizung sensibler Nerven oder directer Erregung der vasomotorischen Nerven durch Athmungssuspension die Temperatur der peripherischen Theile, z. B. der Interdigitalmembran der Zehen und zwar ebensowohl an der gereizten als an der entgegengesetzten Seite. Bei starker elektrischer Reizung der Med. oblongata aber kann auch in den Hautgefässen die Blutdurchströmung abnehmen, und dann sinkt die Temperatur der Haut und die Abnahme der Innentemperatur kommt gar nicht oder nur in sehr geringem Grade zu Stande.

III. Weitere Erfahrungen über vasomotorische Nerven.

Neben diesen reflectorischen Einwirkungen sind dann durch den Nachweis dilatatorischer Nerven noch Fälle bekannt geworden, wo durch Nervendurchschneidung oder Nervenreizung unmittelbare Einwirkung auf die Temperatur peripherer Körpertheile stattfindet.[1]

In ausführlicher Weise hat neuerdings EDGREN[2] unter LOVEN's Leitung die Temperatur peripherer Körpertheile an den hinteren Extremitäten von Kaninchen bei sensoriellen und sensiblen Reizen sowie nach Durchschneidung und Reizung des N. ischiadicus und N. saphenus untersucht. Er bestimmte thermoelektrisch die Hauttemperatur, indem er die eine Lötstelle eines einfachen Thermoelements aus Kupfer und Eisen unter die Haut schob, die andere in einem „Thermostat" auf einer sehr nahen Temperatur constant erhielt und die Differenz mass. Sensorielle Eindrücke, wie Geräusch, leichte Berührung, schmerzhafter Eindruck auf den anderen Fuss, elektrische Reizung des centralen Endes des N. dorsalis des anderen Fusses bewirken ein schnelles Absinken der Temperatur (0°,5—1°,3); Reizung des N. dorsalis derselben Seite eine sehr bedeutende Temperaturzunahme (über 3°). Diese Wirkungen bleiben ungeändert nach Durchschneidung des N. saphenus, aber sie fehlen nach Durchschneidung des N. ischiadicus. Elektrische Reizung des peripheren Endes des N. saphenus hat eine geringe Abkühlung zur Folge; ist vorher der N. ischiadicus durchschnitten worden, so bewirkt sie eine Abkühlung der Sohle und eine gleichzeitige Erwärmung des Fussrückens, in Folge der Contraction der A. saphena und collateraler Fluxion zur A. tibialis anterior. Durchschneidung des N. saphenus hat keinen Einfluss auf die Temperatur des Fusses, wogegen Durchschneidung des N. ischiadicus eine geringe Temperaturabnahme von kurzer Dauer und dann eine sehr bedeutende Temperaturzunahme bewirkt, die in den folgenden Tagen sich nach und nach wieder verliert. Reizung dieses Nerven bewirkt Temperaturabnahme. Am wirksamsten sind Inductionsströme, welche 4—10 mal in der Secunde auf einander folgen. Am 2. bis 5. Tage nach der Durchschneidung bewirkt dieselbe Reizung eine Temperaturzunahme[3], später ist sie ganz unwirksam. Die Temperatur, welche bei Beginn der Reizung im Fuss herrscht, ist ohne Einfluss auf diesen Erfolg.

---

1 Literatur s. Bd. IV. 1. S. 420.

2 EDGREN, Bidrag till läran om temperaturförhållandena i periferiska organ. Nord. Med. Ark. Stockholm 1880.

3 Ueber die analogen Beobachtungen von GOLTZ u. A. s. Bd. IV. 1. S. 420 ff.

Alle diese Erscheinungen bieten der Erklärung wenig Schwierigkeiten. Es handelt sich immer um Kreislaufsveränderungen und dadurch bedingte Aenderungen in der Vertheilung der Wärme. Selbst dann, wenn wir annehmen, dass Aenderungen in der Circulation auch mit Aenderungen in der Wärmeproduction verbunden seien, wird letztere immer nur als Folge der ersteren aufgefasst werden können; der vermehrte oder verminderte Zufluss von Blut und des in ihm enthaltenen Sauerstoffs kann Veranlassung zu grösserer oder geringerer Oxydation und Wärmebildung geben. Aber, wie wir gesehen haben, fasst BERNARD die Sache noch anders auf; er glaubt an einen directen Einfluss der Nerven auf den Stoffumsatz in den Geweben.

Ein solcher Einfluss besteht ja unzweifelhaft für die Muskeln und die Drüsen. In diesen wird bei Reizung ihrer Nerven Wärme gebildet, auch wenn sie gar nicht von Blut durchströmt sind. Auch kann die Temperatur in ihnen höher steigen als die des zugeführten Arterienbluts ist. Die Möglichkeit, dass Nerven auch auf andere Gewebe in ähnlicher Weise wirken, kann also a priori nicht geleugnet werden. Wenn in diesen Geweben nicht äusserlich sichtbare Arbeit auftritt wie bei den Muskeln und Drüsen, so würde, wenn jener Einfluss wirklich bestände, nur um so grössere Wärmebildung unter dem Einfluss der Nervenreizung zu erwarten sein.

Aber um von der Anerkennung dieser Möglichkeit zu der Zulassung der Behauptung zu gelangen, müssten wir doch strengere Beweise haben. Wir müssten nachweisen können, entweder dass bei der Nervenreizung der betreffende Theil wärmer wird, auch wenn gar kein Blut durch denselben strömt, oder dass er wärmer wird als das zugeführte Arterienblut.

In beiden Beziehungen lassen die Versuche BERNARD's viel zu wünschen übrig. Nach Unterbindung der Venen des Ohrs soll Sympathicusdurchschneidung noch Temperaturzunahme im Ohr bewirken. Aber dabei ist ein Zuströmen wärmeren Bluts zum Ohr, wenngleich in geringem Grade, doch nicht ausgeschlossen. Bei Einhüllung des Pferdekopfs mit Watte soll das Blut der V. jugularis nach Sympathicusdurchschneidung wärmer sein können als das der Carotis. Aber das Blut der Jugularis stammt nicht blos aus dem Ohr und anderen oberflächlichen Theilen, sondern auch aus dem Gehirn, welches nach HEIDENHAIN überhaupt zu den wärmsten Theilen des Körpers gehört und stets wärmer ist als das Blut der Carotis.[1] Wenn also die Ab-

---

1 HEIDENHAIN, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 505. 1870.

kühlung an den peripheren Theilen verringert ist, dann kann leicht das Blut der Jugularis eine höhere Wärme annehmen.

Es fehlt also an den directen Beweisen. Und da ausserdem durch eine vielleicht zufällige Eigenthümlichkeit des Nervensystems die hypothetischen „calorischen" Nerven immer mit den Gefässnerven zusammen verlaufen, und es noch Niemandem gelungen ist, durch irgend einen Versuch mit Nervenreizung oder Durchschneidung eine Aenderung in den Wärmeverhältnissen hervorzubringen, ohne zugleich Aenderungen der Circulation zu bewirken (den Fall der Muskeln und Drüsen immer ausgenommen), so werden wir also die Existenz dieser „calorischen" Nerven so lange als unerwiesen ansehen müssen, bis neue Beweise für dieselben erbracht sein werden.

Was aber die Muskeln und Drüsen anlangt, so liegt bei ihnen der Fall insofern anders, als hier die Wärmeproduction als Begleiterscheinung ihrer *Thätigkeit* auftritt. In dieser Hinsicht kann ihnen als drittes Gewebe noch das Nervengewebe zur Seite gestellt werden, und in diesem scheint ja gleichfalls Wärmeproduction bei der Thätigkeit stattzufinden. Was wir uns aber unter einer Thätigkeit anderer Gewebe, z. B. des Knorpels, zu denken haben sollen, und in welcher Weise diese etwa vom Nervensystem abhängen soll, darauf hat bis jetzt noch Niemand eine klare Antwort gegeben.

Auch die von vielen Pathologen angenommene örtlich vermehrte Wärmeproduction in *Entzündungsherden* hat man auf ähnliche Weise deuten wollen. Aber schon HUNTER fand, dass die Wärme entzündeter Theile niemals höher sei als die in den inneren Theilen des Körpers, und gegenüber den abweichenden Angaben Anderer haben JACOBSON und BERNHARDT[1], sowie unter des ersteren Leitung LAUDIEN[2] nachgewiesen, dass bei Entzündung tiefliegender Theile deren Temperatur stets etwas niederer bleibt als die des linken Herzens, und bei Entzündung peripherer Theile diese stets eine niederere Temperatur haben als die tieferliegenden Theile und als das zu ihnen zuströmende Arterienblut, dass diese dagegen meist höher ist als die der symmetrischen gesunden Theile. Auch hier also kann die Temperatursteigerung durch den vermehrten Zufluss wärmeren Bluts erklärt werden, ohne dass man eine örtlich vermehrte Wärmeproduction anzunehmen braucht.

Der präsumirte Einfluss sogenannter calorischer Nerven steht in inniger Beziehung zu dem gleichfalls vollkommen hypothetischen

---

1 JACOBSON u. BERNHARDT, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. No. 19.
2 LAUDIEN, Ebenda.

Einfluss der sogenannten trophischen Nerven. Und ebenso wie wir im Stande sind, die Thatsachen, welche man als Beweis trophischer Nerven angeführt hat, auch ohne diese Annahme zu erklären, so werden wir auch von der Annahme calorischer Nerven vor der Hand absehen können.[1]

IV. Einfluss des Centralnervensystems.

Dieselbe Unsicherheit besteht auch hinsichtlich der von einigen Forschern angenommenen „calorischen Centren" d. h. Stellen in den Centralorganen des Nervensystems, von denen ein Einfluss auf die Wärmebildung ausgeübt werden soll. Nach den Einen soll die Wärmebildung durch die Erregung, welche von diesen Centren ausgeht, verstärkt werden, während Andere „regulatorische" oder „moderirende" Centren annehmen, welche die Wärmebildung vermindern. Man führt die Lehre von dieser Einwirkung des Nervensystems in der Regel auf Brodie zurück, der die Ansicht aufgestellt hat, dass das Gehirn zur Wärmebildung nothwendig sei, und bezieht sich ausserdem auf die Aenderungen in der localen oder allgemeinen Temperatur, welche nach Verletzungen der Centralorgane oder peripherischer Nerven sowie an gelähmten Gliedern auftreten. Ein Theil dieser Erscheinungen kann nach unseren heutigen Kenntnissen ungezwungen auf die veränderte Circulation in Folge vasomotorischer Nerveneinflüsse bezogen werden, ein anderer Theil ist noch unklar und gestattet keinen bindenden Schluss.

Brodie[2] fand, dass nach Abschneiden des Kopfes oder Durchschneidung des Rückenmarks im oberen Halstheil die Herzthätigkeit fortdauert und dass durch künstliche Athmung der Kreislauf in Gang gehalten werden kann. Dabei sank aber die Körpertemperatur und zwar schneller als bei einem zum Vergleich dienenden Thier, dem der Kopf abgeschnitten wurde, ohne dass künstliche Athmung eingeleitet wurde. Brodie erklärt dies ganz richtig durch die grössere Wärmeabgabe bei Erhaltung des Kreislaufs, stützt diesen Schluss auch durch einen Versuch, bei welchem die Abkühlung ungefähr ebenso langsam als ohne Lufteinblasung erfolgte, wenn zwar künstliche Athmung unterhalten, der Kreislauf aber durch Umlegen eines Bandes um das Herz unterbrochen wurde. Dennoch hält er diese Erklärung nicht für ausreichend, sondern schliesst, dass der Athemprocess nicht

---

1. Näheres s. Bd. II. 1. S. 201 ff.
2. Brodie, Philos. Trans. 1811. S 36, 1812. S. 378; übersetzt von Nasse in Reil's u. Autenrieth's Arch. XII. 137 u. 199. 1815.

die Ursache der Wärmeproduction sein könne, und dass die Wärmebildung nach Abtragung des Gehirns aufhöre. Und in dieser Ansicht wird er bestärkt, weil die Thiere auch bei Vergiftung mit narkotischen Giften (Opium, Woorara), durch welche er die Gehirnthätigkeit ausgeschaltet zu haben glaubt, schneller erkalten, weil sie, wie er annimmt, dann keine Wärme mehr bilden.

Wenn man bedenkt, dass die Abtragung des Gehirns mitsammt der Medulla oblongata zu einer bedeutenden Ueberfüllung der äusseren Körpertheile mit Blut und dadurch, trotz der verlangsamten Blutströmung, zu einer vermehrten Wärmeabgabe führt, so erklären sich die BRODIE'schen Versuche wohl hinlänglich. In dieser Weise wird auch von neueren Schriftstellern die Abnahme der Temperatur nach Rückenmarksdurchschneidung allgemein aufgefasst. Man pflegt diese Durchschneidung, um die Athmung nicht aufzuheben, unterhalb des 6. Halswirbels vorzunehmen. In dieser Form haben wir den Versuch schon im Capitel IV als Beweis für die Bedeutung der Hautcirculation für die Wärmeregulirung aufgeführt. Aber wir haben zugleich darauf hingewiesen, dass die dadurch bewirkte Lähmung eines grossen Muskelgebiets möglicherweise doch eine Verminderung der Wärmeproduction veranlassen kann. Ob dies in dem Sinne von PFLÜGER so aufzufassen ist, dass die Muskeln auch bei scheinbarer Ruhe fortwährend Wärme produciren, so lange sie unter dem Einfluss des Gehirns stehen, oder ob dies nur gelegentlich sichtbarer Muskelbewegungen geschieht, lässt sich nach den vorliegenden Thatsachen nicht entscheiden.

Die Versuche BRODIE's wurden vielfach wiederholt und ihrem thatsächlichen Inhalt nach wohl theilweise bestätigt, so von CHOSSAT[1], HALE[2], LEGALLOIS[3], WILSON PHILIPP[4], WILLIAMS[5]. Doch schwanken die Angaben über den Einfluss der künstlichen Athmung, indem die Abkühlung der Thiere je nach der Stärke der künstlichen Athmung verschieden ausfiel. So sah HALE langsamere Abkühlung nach Rückenmarksdurchschneidung, wenn künstliche Athmung unterhalten wurde. Und WILLIAMS konnte sogar bei geköpften Thieren, die schon zu erkalten angefangen hatten, einige Male die Temperatur durch die künstliche Athmung wieder heben. Auch diese Erfolge können wir jetzt nach den Erfahrungen, welche HEIDENHAIN mit der Athmungs-

1 CHOSSAT, Meckel's Arch. VII. S. 282.
2 HALE, London med. and phys. Journ. XXII. — Meckel's Arch. III. S. 429.
3 LEGALLOIS, Ann. d. chim. et d. phys. IV. 1817; Meckel's Arch. III. S. 436.
4 PHILIPP, Untersuchungen über die Gesetze d. Functionen d. Lebens. Uebers. v. SONTHEIMER. Stuttgart 1822.
5 WILLIAMS, Froriep's Notizen. 1836. S. 4.

suspension bei curarisirten Thieren gemacht hat, gut verstehen. Wenn die künstliche Athmung ausreicht, die Circulation in gutem Gang zu erhalten, so wird eine Verstärkung derselben höchstens eine noch um ein geringes vermehrte Abkühlung bewirken wegen des etwas grösseren Wärmeverlustes in der Lunge. Wenn aber die künstliche Athmung unzureichend ist, dann ändert sich der Kreislauf. Diese Aenderung ist eine sehr erhebliche, wenn die Medulla oblongata erhalten ist, wegen des Einflusses des vasomotorischen Centrums; sie muss nach Abtrennung des Rückenmarks ganz anders ausfallen. Und welchen Einflusse Aenderungen der Circulation auf die Temperaturverhältnisse haben, das ist durch die schon früher besprochenen Versuche HEIDENHAIN's dargelegt worden.

Sehr klar, wie immer, sind die Angaben von LEGALLOIS. Er widerspricht der Erklärung von BRODIE auf das Bestimmteste auf Grund von Versuchen, welche Folgendes ergaben: 1. Enthauptete Thiere mit künstlicher Athmung erkalten beträchtlich, behalten aber immer eine um 1^0—3^0 höhere Temperatur als todte. 2. Um bis auf denselben Grad zu erkalten als todte, verlieren die ersteren viel mehr Wärme, also bilden sie Wärme. 3. Künstliche Athmung allein, ohne jede Verletzung, wirkt abkühlend, kann sogar unter Umständen zum Tode durch Abkühlung führen. 4. Athmungshindernisse (wozu LEGALLOIS auch die Befestigung auf dem Vivisectionsbrett in der Rückenlage rechnet) wirken abkühlend und können zum Tode führen. 5. Abgesehen von Störungen erkalten die Thiere um so mehr, je weniger O sie verbrauchen; bei Asphyxie tritt Erkalten ein, und zur Wiederbelebung ist Wärmezufuhr nöthig. Es ist zu bemerken, dass LE GALLOIS mit kleinen und meistens jungen Thieren experimentirt hat, bei denen die Erkaltung sehr beträchtlich ausfällt.

Ganz auf Seite BRODIE's stellte sich dagegen EARLE[1], welcher Beobachtungen an Menschen bei Gehirnverletzungen im Sinne BRODIE's deutet. In einem Falle sah er nach Unterbindung der Hauptarterie in einem Gliede die Temperatur steigen. Diese Beobachtung findet ihr Analogon in den Versuchen, welche HEIDENHAIN[2] über die Compression der Aorta anstellte, wonach er Temperaturzunahme in der V. cava inferior, in der V. hepatica und im Rectum sah und nachwies, dass unter diesen Umständen ein freilich geringer Blutwechsel in den Geweben noch stattfinden kann. Die allgemeine Thatsache, dass bei längerer Dauer des Verschlusses, wenn sich kein

1 EARLE, Med.-chirurg. Trans. VII. S. 173; Meckel's Arch. III. S. 418.
2 HEIDENHAIN, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 522 u. 554.

Collateralkreislauf herstellt, die Temperatur abnimmt, wird durch diese Beobachtungen nicht widerlegt.

V. Erwärmung nach Rückenmarksverletzungen.

Ganz in Gegensatz zu seinen älteren Versuchen stellte sich BRODIE[1] später auf Grund von Beobachtungen an Menschen mit Verletzung des Rückenmarks. Er sah bei diesen stets eine beträchtliche Temperatursteigerung, insbesondere in einem Falle von Zerreissung des unteren Cervicalmarks, wo der Tod nach 22 Stunden eintrat und ein Thermometer zwischen Scrotum und Schenkel auf 43°,9 stieg. Aehnliche Fälle beobachteten BILLROTH[2], WEBER[3], FISCHER[4], QUINCKE[5] und NIEDEN[6]. Doch ist das Verhalten nicht immer dasselbe, denn FISCHER sah in einem Falle totaler Zerstörung des Rückenmarks im Halstheil Temperatursteigerung bis 42°,9, in 2 anderen Fällen theilweiser Verletzung mit mehr oder weniger vollständiger Schonung der Vorderstränge stetiges Sinken bis auf 34° und 30°,2. Bei Hunden und Kaninchen fand er nach vollständiger Durchschneidung des Rückenmarks im Halstheil unmittelbare Steigerung der Temperatur (im Rectum?) um 0°,5—1°,7, bei Verletzungen mit Erhaltung der Vorderstränge unmittelbaren Abfall um 0°,5—3°. Durchschneidungen im Brust- und Lendentheil hatten niemals Temperatursteigerungen zur Folge. Die Thiere wurden in Watte gewickelt und die Operation erst vorgenommen, wenn die Temperatur ganz constant geworden war. FISCHER schliesst daraus, dass „1. im Halsteile des Rückenmarks ein Temperatur-Hemmungs- (resp. Regulirungs-)Centrum sich befindet, dessen Reizung einen Temperaturabfall, dessen Lähmung eine Temperatursteigerung bewirkt, und dass 2. dies Centrum in den vorderen Strängen des Halstheiles im Rückenmark gesucht werden muss“.

Auch QUINCKE wurde durch seine Beobachtungen zu Versuchen angeregt, welche er in Gemeinschaft mit NAUNYN[7] unternahm. Hunde, welche nach Zerquetschung des Rückenmarks in einen erwärmten Raum von 26°—30° gebracht wurden, erfuhren eine Temperaturstei-

---

1 BRODIE, Med.-chir. Transact. XX. p. 146. 1837.
2 BILLROTH, Langenbeck's Arch. 1862.
3 WEBER, Trans. of the clin. soc. 1868. p. 1.
4 FISCHER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. No. 17.
5 QUINCKE, Berliner klin. Woch. 1869. No. 29.
6 NIEDEN, Berliner klin. Woch. 1879. No. 50.
7 NAUNYN u. QUINCKE, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869. S. 174 u. 521.

gerung bis 44° und darüber. Die Steigerung war um so geringer, je tiefer die Rückenmarksverletzung angebracht war, und fehlte ganz, wenn die Thiere ganz in gleicher Weise operirt, das Rückenmark aber unverletzt geblieben war. Blosse Einhüllung in schlechte Wärmeleiter reichte nicht aus, um die sonst nach der Rückenmarkstrennung eintretende Abkühlung in die hier beobachtete Wärmesteigerung umzuwandeln. NAUNYN und QUINCKE nehmen ebenso wie FISCHER an, dass im Rückenmark Nervenfasern verlaufen, welche die Wärmeproduction vermindern, versetzen aber deren Ursprung ins Gehirn. Nach Rückenmarksdurchschneidung sei daher die Wärmeproduction vermehrt, und wenn die gleichzeitig vermehrte Wärmeabgabe (wegen Lähmung der vasomotorischen Nerven) durch die warme Umgebung vermindert werde, so könne der andere Einfluss überwiegen und die Temperatur steigen. Auch gelang es, bei günstigen Verhältnissen (warme Jahreszeit, dicht behaarte, sehr grosse Hunde) ohne künstliche Erwärmung die Temperatursteigerung zu beobachten. Ergotin hatte keinen Einfluss, nach grossen Chinindosen dagegen blieb die Temperatursteigerung auch im erwärmten Raum öfter aus.

Dagegen kommt RIEGEL[1] zu dem Schluss, dass die Wärmeproduction nach Rückenmarksdurchschneidung nicht vermehrt sondern vermindert sei, und findet den Grund der Temperatursteigerung bei Aufenthalt in warmer Luft darin, dass die von ACKERMANN in ihrer Bedeutung hervorgehobene Regulirung durch die Athmung nach der Rückenmarksdurchschneidung nicht mehr wirksam sei.

v. SCHROFF[2] sah die Temperatursteigerung bei Hunden im Wärmekasten sowie nach Einhüllen in Wolldecken auch dann eintreten, wenn er den Wirbelkanal eröffnet, aber das Rückenmark nicht verletzt hatte. Er ist daher geneigt, sie nur für eine Folge der schweren Verletzung zu halten.

Auch ich[3] habe die Versuche von NAUNYN und QUINCKE öfters wiederholt, konnte jedoch niemals zu der Ueberzeugung einer erhöhten Wärmeproduction gelangen. Immer waren die Ergebnisse der Art, dass aus ihnen nur ein vermehrter Wärmeverlust im Vergleich zu normalen Thieren gefolgert werden konnte, niemals eine vermehrte Wärmeproduction.

Bei hoher Durchtrennung des Rückenmarkes, d. h. zwischen

---

1 RIEGEL, Arch. f. d. ges. Physiol. V. S. 629.
2 v. SCHROFF, Sitzgsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. (3) LXXIII. S. 141.
3 ROSENTHAL, Zur Kenntniss d. Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren. S. 35.

6. und 7. Halswirbel, sinkt die Temperatur der Thiere bis zu einer Umgebungstemperatur von 32° stetig, um so langsamer, je höher die Umgebungstemperatur ist. Bei 32° C. waren die Thiere mit hoher Rückenmarksdurchschneidung in dem von mir angewandten Apparate ungefähr im Gleichgewicht, d. h. sie behielten ungefähr die Temperatur, mit welcher sie in den Apparat kamen, und die stets unter der normalen war. Ueber 32° erwärmten sie sich, aber diese Erwärmung blieb, so lange die Temperatur des Raumes niedriger war als die des Thieres, immer mässig, jedenfalls nicht stärker als die eines normalen Thieres. Bei tiefer Rückenmarksdurchschneidung, d. h. zwischen 6. und 7. Brustwirbel, hingegen tritt schon bei 30° C. eine geringe Erwärmung ein und diese wächst noch bei höherer Temperatur der Umgebung. Diese Ergebnisse erhielt man aber nur an frisch operirten Thieren. Wurden diese jedoch durch den Aufenthalt im Wärmekasten am Leben erhalten, so wurde an den folgenden Tagen häufig eine Wärmezunahme gefunden bei Temperaturen, welche anfänglich keine solche ergeben hatten. Diese habe ich für Folge des Wundfiebers gehalten, und da auch in den Versuchen von NAUNYN und QUINCKE die Erwärmung häufig erst sehr spät auftritt, so glaubte ich, dass auch bei diesen die Fieberhitze, zum Theil wenigstens, an dem Erfolge schuld war.

Es frägt sich nun, warum bei Thieren mit tiefer Rückenmarksdurchschneidung der Gleichgewichtszustand bei einer etwas tieferen Temperatur eintritt, als bei solchen mit hoher Rückenmarksdurchtrennung. Wenn normale Thiere bei Temperaturen von 30°—32° C. sich noch im ungefähren Gleichgewichte befinden, und wenn Thiere mit hoher Rückenmarksdurchschneidung bei eben diesen Temperaturen abkühlen, weil sie in Folge der Gefässlähmung mehr Wärme verlieren, so müssten Thiere mit tieferer Rückenmarksdurchschneidung, bei welchen doch auch ein Theil des Gefässbezirkes gelähmt ist, wenigstens etwas mehr Wärme verlieren als normale. In der That sehen wir ja auch, dass solche Thiere bei mittlerer Zimmertemperatur abkühlen, wenn gleich nur unbedeutend, da bald ein Gleichgewichtszustand eintritt, wo sie ebensoviel Wärme produciren als sie verlieren. Man kann dies so erklären, dass mit der Rückenmarksdurchschneidung zugleich die hauptsächlichste Quelle der Wärmeproduction, nämlich die Muskelbewegung, abgeschnitten ist. Bei tiefer Rückenmarksdurchschneidung aber ist ein grosser Theil der Muskeln erhalten, und die Thiere strengen diese Muskeln an, sie bewegen sich viel, offenbar um sich aus ihrer hilflosen Lage mit gelähmten hinteren Extremitäten zu befreien, während die normalen

Thiere in höherer Temperatur auffallend still liegen. Die Thiere mit tiefer Rückenmarksdurchschneidung produciren also unter diesen Umständen mehr Wärme als normale und als solche mit hoher Rückenmarksdurchschneidung. Hierzu kommt aber noch ein zweiter Umstand. Bei Thieren mit Rückenmarksdurchschneidung sieht man, dass die Ohren auffallend blass sind und es auch bei hohen Umgebungstemperaturen bleiben. Da nun die noch mit dem vasomotorischen Centrum in Verbindung stehenden Gefässe der Ohren bei hohen Temperaturen doch offenbar auch gelähmt werden, so kann ihre Blässe offenbar nur davon herrühren, dass die übrigen Gefässe nach der Rückenmarksdurchschneidung so stark erweitert werden, dass den Ohrgefässen in Folge dessen nur wenig Blut zufliesst, und sie deshalb sich nicht merklich erweitern. Diese „collaterale Anämie" der Ohrgefässe kommt aber hauptsächlich durch die Erweiterung der Gefässe der Baucheingeweide zu Stande, welche vermöge ihrer Einlagerung in sehr lockere Gewebe einer enormen Erweiterung fähig sind. Man kann sich hiervon überzeugen, wenn man die Splanchnici durchschneidet oder die Pfortader unterbindet. Besonders im letzteren Falle tritt eine so beträchtliche Erweiterung der Bauchgefässe ein, dass schliesslich fast alles Blut des ganzen Körpers in jenen Gefässen sich anhäuft und dadurch die Thiere, wie ich gefunden habe, an allmählich sich ausbildender Hirnanämie zu Grunde gehen. Etwas ähnliches muss natürlich auch bei tiefer Rückenmarksdurchschneidung erfolgen, wofern nur die Durchschneidung, wie in unseren Versuchen, oberhalb des Abganges der Splanchnici stattgefunden hat. Dann wird also ein sehr grosser Theil der Hautgefässe unerweitert bleiben, das Blut wird in dem grössten Theile der Hautgefässe nur langsam circuliren und die Abkühlung wird im Vergleich zu normalen Thieren bei der Einwirkung höherer Temperaturen geringer ausfallen.

Andererseits macht es nach ISRAEL[1] einen sehr erheblichen Unterschied, ob die Durchschneidung zwischen 5. und 6. oder zwischen 6. und 7. Halswirbel geschieht. Im letzteren Falle erfolgt die Abkühlung viel langsamer; im ersteren sinken Puls und Athmung bald nach der Operation sehr erheblich und ISRAEL erklärt den beträchtlichen Temperaturabfall durch die vollkommene Bewegungslosigkeit in Verbindung mit der wegen der herabgesetzten Athmung unzureichenden Oxydation der Körperbestandtheile.

1 ISRAEL, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877. S. 435.

VI. Sogenannte calorische Centren im Gehirn.

Auch TSCHESCHICHIN[1] konnte nach Rückenmarksdurchschneidung die Temperatursteigerung niemals beobachten, selbst wenn er die vermehrte Wärmeabgabe durch Einwickeln in schlechte Wärmeleiter möglichst verminderte. Er nimmt vielmehr gleichfalls an, dass die Wärmebildung wegen der allgemeinen Muskellähmung vermindert sei. Dagegen bewirken nach ihm Durchschneidungen des Gehirns zwischen Pons und Medulla beträchtliche Temperatursteigerungen. Er vermuthet, dass im Gehirn moderirende Centra für die Thätigkeit des Rückenmarkes sich befinden, deren Fortfall bei der letztgenannten Operation also die Temperatursteigerung veranlassen würde.

LEWITZKY[2] konnte TSCHESCHICHIN's Angabe über die Temperatursteigerung nach Hirnverletzung nicht bestätigen, und BRUCK und GÜNTER[3], welche unter HEIDENHAIN's Leitung arbeiteten, fanden die Temperatursteigerung nur bei einem Theil ihrer Versuche, während sie in anderen fehlte. Die Steigerung wurde häufiger beobachtet bei blossen Verletzungen zwischen Pons und Medulla oblongata als bei vollkommenen Durchschneidungen; Verletzungen des vorderen Randes des Pons schienen unwirksam zu sein. Da die Temperatur nicht nur im Rectum sondern auch unter der Haut stieg, so wäre nicht auf verminderte Wärmeabgabe, sondern auf vermehrte Wärmeproduction zu schliessen. Die Annahme moderirender Centra, welche TSCHESCHICHIN machte, verträgt sich aber nicht damit, dass Stich wirksamer war als vollkommene Trennung. Dem entsprechend war auch elektrische Reizung der Gegend zwischen Pons und Medulla wirksam. Die Sicherheit der Beobachtung wird aber gestört durch die dabei auftretenden klonischen Krämpfe.

SCHREIBER[4] endlich findet nach Verletzung des Pons in allen seinen Theilen, der Pedunculi cerebri, des Gross- und Kleinhirns Steigerung der Körpertemperatur, wenn die Thiere vor Wärmeverlusten durch künstliche Mittel (Einwicklung in Watte oder Flanell, hohe Umgebungstemperatur) geschützt werden; dieselbe trat dagegen bedingungslos und constant ein bei Verletzungen an der Grenze von Pons und Medulla oblongata. Es ist jedoch zu bemerken, dass auch

1 TSCHESCHICHIN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 151.
2 LEWITZKY, Arch. f. pathol. Anat. XLVII. S. 357.
3 BRUCK u. GÜNTHER, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 578.
4 SCHREIBER, Arch. f. d. ges. Physiol. VIII. S. 576.

diese Versuche bei sehr hoher Zimmertemperatur (niederste 23°,8, höchste 26°,2) angestellt wurden, dass die Temperatursteigerungen meistens sehr gering sind (0°,6 bei 23°,8 niederste und nur einmal 4°,3 bei 26°,2 Zimmertemperatur) und dass die Operation von Krämpfen, Respirations- und Circulationsänderungen gefolgt war.

In sehr ausführlicher Weise hat neuerdings WOOD[1] die ganze Frage behandelt und, was besonders wichtig ist, nicht nur die Aenderungen der Eigenwärme beobachtet, sondern die Wärmeproduction calorimetrisch gemessen. Durchschneidungen des Rückenmarks oberhalb des Ursprungs der Nn. splanchnici haben vermehrte Wärmeabgabe und verringerte Wärmeproduction zur Folge. Durchschneidungen oberhalb der Medulla oblongata aber, an der Grenze des Pons, haben vermehrte Wärmeabgabe und vermehrte Wärmeproduction zur Folge. Diese ist jedoch nicht die Folge einer Reizung jener Hirntheile, sondern wie WOOD mit TSCHESCHICHIN annimmt, die Folge des Wegfalls eines moderirenden Centrums, welches in oder über dem Pons liegt, zumal die Annahme, dass es sich dabei um ein vasomotorisches Centrum handle, sich nicht bestätigte.

Die Auffindung motorischer und sensibler Rindenfelder des Grosshirns hat EULENBURG und LANDOIS[2] veranlasst auch auf das Vorkommen vasomotorischer und dadurch die Temperatur verändernder Centra in der Hirnrinde zu untersuchen. Sie fanden bei Hunden nach Zerstörung eines Rindentheils, der vorn durch den Sulcus cruciatus begrenzt wird und den hinteren und seitlichen Theil der Windungen, welche der vorderen Centralwindung des Menschen- und Affengehirns entsprechen, beträchtliche Temperatursteigerung in beiden Extremitäten der entgegengesetzten Seite, bald mehr ausgesprochen im Vorderbein, bald mehr im Hinterbein. Der Bezirk für das Vorderbein liegt etwas mehr nach vorn und aussen, unmittelbar dem lateralen Ende des Sulcus cruciatus benachbart. Die Temperaturzunahme erhält sich oft mit Schwankungen wochenlang nach der Operation, meist aber verliert sie sich nach einigen Tagen. Reizung der betreffenden Rindenstelle mit schwachen Inductionsströmen bewirkt eine geringe Abkühlung der Pfoten. Zerstörung oder Reizung des Lendenmarks wirkt, wenn sie längere Zeit nach Abtragung des erwähnten Rindenbezirks vorgenommen wird, in der gewöhnlichen Weise. EULENBURG und LANDOIS deuten diese Versuche dahin, dass

---

1 H. C. WOOD, Fever, a study in morbid and normal physiology. Washington City 1880 (Published by the Smithsonian Institution).

2 EULENBURG u. LANDOIS, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. No. 15; Arch. f. path. Anat. LXVIII.

jene Rindenfelder die centralen Endigungen der in den Pedunculi cerebri gelegenen vasomotorischen Nerven seien.

Diese Angaben wurden im Wesentlichen bestätigt von HITZIG[1]; und von WOOD; an Kaninchen fand jedoch KÜSSNER[2] rein negative Resultate, ebenso H. ROSENTHAL[3].

Nach Durchschneidung des Thalamus opticus sah PEYRANI[4] Temperatursteigerung auf der operirten Seite.

Aus allen diesen Beobachtungen geht mit Sicherheit der Einfluss des Hirns auf die locale und Gesammttemperatur hervor, insofern derselbe durch vasomotorische Einflüsse bedingt ist. Eine directe Einwirkung auf die Wärmeproduction aber lässt sich aus denselben trotz der positiven Angaben von WOOD bis jetzt mit Sicherheit nicht ableiten. Denn einerseits herrscht noch keine vollkommene Uebereinstimmung über die Thatsachen, andererseits ist die Deutung derselben zu unbestimmt. Denn selbst die von WOOD beobachtete vermehrte Wärmeproduction lässt sich, falls sie sich bestätigt, als eine Folge der geänderten Circulation deuten.

VII. Postmortale Temperatursteigerung.

Zu wiederholten Malen haben wir Gelegenheit gehabt, die eigenthümliche Erscheinung der sogenannten postmortalen Temperatursteigerung zu erwähnen. Wir haben ihre Besprechung bis auf diese Stelle verschoben, weil sie mit einem Theil der in den ersten Paragraphen dieses Capitels besprochenen Verhältnisse in Beziehung steht. In den verschiedensten Krankheiten, vorzugsweise aber bei solchen, welche schon an sich mit bedeutenden Temperatursteigerungen einherzugehen pflegen, namentlich bei Tetanus, Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, Rheumatismus acutus, aber auch bei Typhus abdominalis, Cholera, Variola, ist von verschiedenen Beobachtern unmittelbar vor und bald nach dem Tode ein schnelles Ansteigen der Temperatur beobachtet worden, welche dabei die höchsten überhaupt beim Menschen vorgekommenen Werthe (bis zu 44°,75) erreicht.[5] Die Kliniker unterscheiden danach eine präagonale und die eigentliche postmortale Temperatursteigerung.

---

1 HITZIG, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. No. 18.

2 KÜSSNER, Ebenda. 1877. No. 45.

3 H. ROSENTHAL, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Grosshirns auf die Körperwärme. Inaug.-Diss. Berlin 1877.

4 PEYRANI, Biolog. Centralbl. I. S. 380.

5 Eine Zusammenstellung der bis 1869 bekannt gewordenen Fälle s. bei: A. VALENTIN, Arch. f. klin. Med. VI. S. 200. Auch als Berner Inaug.-Diss. besonders erschienen.

Zur Erklärung der letzteren hat man geglaubt, besondere Umstände annehmen zu müssen. So hatten Fick und Dybkowsky[1] auf die von ihnen nachgewiesene, auch von Schiffer[2] bestätigte Wärmeentwicklung hingewiesen, welche mit der Todtenstarre der Muskeln verbunden ist. Da in manchen Fällen, wo die postmortale Temperatursteigerung sehr ausgesprochen zu sein pflegt, wie beim Tetanus und überhaupt bei allen den Zuständen, wo auch schon während des Lebens eine abnorm hohe Temperatur herrscht, die Todtenstarre sehr schnell einzutreten pflegt, so lag es allerdings nahe, dieselbe zur Erklärung heranzuziehen, obgleich wohl in den meisten Fällen die postmortale Temperatursteigerung schon vor dem Eintritt der Todtenstarre zur Erscheinung kommt. Dasselbe gilt jedenfalls auch von der von Schiffer gefundenen Wärmebildung beim Gerinnen des Bluts, welche auch Huppert[3] neben der Todtenstarre zur Erklärung der Erscheinung heranzog. Huppert führt zum Beweis Versuche an, welche zeigen, dass die Abkühlung eines eben gestorbenen Thiers langsamer erfolgt als die eines nach Lösung der Todtenstarre künstlich auf denselben Grad erwärmten. Unmittelbar nach der Tödtung eines Kaninchens durch Einspritzung von Glycerin in die Jugularis sank die Temperatur um 4°,25 in 139 Minuten. Am folgenden Tage, als die Starre noch bestand, sank sie um denselben Werth in 71,5 Minuten; am dritten Tage, nach voller Lösung der Starre, in 64,75 Minuten. Wenn aus der langsamen Abkühlung des eben getödteten Thieres geschlossen werden darf, dass in ihm noch Wärmeproduction stattfand, was wohl unzweifelhaft ist, so kann daraus doch kein bindender Schluss auf die Betheiligung der Todtenstarre an derselben gezogen werden, da auch am zweiten und dritten Tage noch ein freilich geringer Unterschied gefunden wurde; man müsste denn annehmen, dass die Wärmebildung während der ganzen Dauer der Starre, wenn auch mit abnehmender Energie, fortdauert. Auch Huppert's Gegenversuch an einem mit Rhodankalium vergifteten Kaninchen, bei dem die Abkühlung ebenso schnell erfolgte, als bei dem nach dem Tode künstlich erwärmten, kann nicht als vollgiltiger Beweis angesehen werden, da wir nicht wissen, ob dieses Gift ausser der Verhinderung der Todtenstarre noch in anderer Weise auf die wärmebildenden Processe einzuwirken vermag.

Aehnliche Versuche wie Huppert hat auch A. Valentin[4] an-

---

1 Fick u. Dybkowsky, Vrtljschr. d. naturf. Ges. zu Zürich. 1867.
2 Schiffer, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. No. 54.
3 Huppert, Arch. d. Heilk. 1867. S. 321.
4 A. Valentin, a. a. O. S. 32 ff. des Sonderabdrucks.

gestellt und ausserdem die von eben getödteten und von später künstlich erwärmten Thieren bei gleichen Abkühlungen angegebenen Wärmemengen bestimmt. Er erhielt so Werthe für die „scheinbare specifische Wärme" des Thiers, und da diese bei den frisch getödteten Thieren stets höhere Werthe ergab als bei den todten, künstlich erwärmten, so kann daraus auf eine Fortdauer der Wärmebildung noch während einer gewissen Zeit nach dem Tode geschlossen werden.

VIII. Unabhängigkeit der Wärmebildung von der Circulation.

Wir müssen also annehmen, dass die Wärmebildung im Organismus nicht unmittelbar mit dem Tode, d. h. mit dem Aufhören der willkürlichen Bewegungen, der Athembewegungen und des Herzschlags aufhören. Aber wir brauchen dazu nicht auf neue Productionsquellen, welche während des Lebens nicht existiren, wie die Todtenstarre und die Blutgerinnung, zurückzugreifen. Die Gewebe sterben ja nicht unmittelbar und alle gleichzeitig in dem Momente, wo der Pulsschlag aufhört; sie *überleben* kürzere oder längere Zeit. Und mit diesem Ueberleben ist auch noch Wärmeproduction verbunden, auf Kosten des Vorraths von Sauerstoff, welcher noch in den Geweben aufgespeichert ist und welcher noch den Stoffwechsel unterhalten kann, wenn auch die Athmung keinen neuen Sauerstoff mehr herbeischafft. Auch hört ja die Circulation nicht unmittelbar mit dem letzten Herzschlag auf, sondern hält wenigstens noch so lange, freilich mit abnehmender Geschwindigkeit an, als noch ein Unterschied im Druck zwischen Arterien und Venen besteht.

Aber mit der abnehmenden und allmählich aufhörenden Circulation ist zugleich eine der wichtigsten Quellen der Abkühlung des Organismus beträchtlich verringert. Der todte Körper muss bedeutend weniger Wärme verlieren als der lebende, in welchem die Circulation in flottem Gange ist. Auch der Wärmeverlust an die Luft in den Lungen und durch Wasserverdunstung hört auf, in den Lungen ganz, an der Haut zum grossen Theil. So kann also der Organismus nur langsam abkühlen, ja er kann sogar zuerst noch an Wärme zunehmen, wenn die Production die Wärmeabgabe übertrifft.

Wir würden demnach zu schliessen haben, dass die postmortale Temperatursteigerung nicht ein besonderes Phänomen ist, das nur bei gewissen Krankheitserscheinungen auftritt, sondern dass sie in diesen Fällen nur deshalb hervortritt, weil eben die Wärmeproduction besonders gesteigert war, so dass sie sich nicht blos als eine

Verzögerung der Abkühlung, sondern selbst als Steigerung bemerklich machen konnte. Deshalb gehört das Phänomen auch nicht einer bestimmten Krankheitsform an, sondern kann bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen, wenn dieselben mit vermehrter Wärmeproduction oder mit vermindeter Wärmeabgabe verbunden sind. Deshalb kommt es auch bei dem durch Insolation oder Aufenthalt in heisser Luft bewirkten Tode vor, wo schon während des Lebens die Wärmeproduction die Wärmeabgabe überwog.[1]

Diese Auffassung wird wesentlich bestärkt durch die schon oben erwähnten Beobachtungen HEIDENHAIN's über die Temperatursteigerung in Folge einer Verlangsamung oder vollkommene Unterbrechung (Compression der Aorta) der Circulation. HEIDENHAIN[2] hat auch nicht verfehlt, die Consequenz aus seinen Beobachtungen für die Lehre von der postmortalen Temperatursteigerung zu ziehen. Wenn, sagt er, die Circulation erheblich verlangsamt oder ganz unterbrochen wird, so werden die wärmebildenden Processe in den inneren Körpertheilen wenigstens für die erste Zeit nicht sehr erheblich verringert werden. Dagegen muss der Wärmeverlust durch die Haut und die ihr zunächst liegenden Schichten sehr erheblich abnehmen, und folglich muss die Temperatur im Innern steigen. HEIDENHAIN fand denn auch die postmortale Temperatursteigerung sehr häufig bei Hunden, selbst nach Durchschneidung des Rückenmarks, während sie bei kleineren Thieren wegen der relativ günstigeren Abkühlungsbedingungen meist fehlt. Und ebenso steigt die Temperatur im Inneren des Körpers auch während des Lebens, wenn man die Circulation durch Vagusreizung unterbricht, gleichgiltig ob dieselbe elektrisch bewirkt wird oder reflectorisch durch Athmungssuspension.

Auf keinen Fall also lässt sich aus der postmortalen Temperatursteigerung irgend etwas für einen besonderen Einfluss des Nervensystems auf die Wärmebildung ableiten. Dieselbe bildet vielmehr einen neuen Ring in der Kette der Erscheinungen, welche den wichtigen Einfluss der Circulation auf die Wärmeöconomie darthun. Sie bietet aber noch ein besonderes Interesse durch den Nachweis der grossen Unabhängigkeit der Wärmebildung von der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe in den Lungen. Wenn noch erhebliche Wärmemengen gebildet werden können, während gar kein Gaswechsel in den Lungen stattfindet, wie kann man aus dem einen

---

1 WALTHER, Bull. d. Petersburger Acad. XI. S. 17. — OBERNIER, Der Hitzschlag. S. 71.

2 HEIDENHAIN, Arch. f. d. ges. Physiol. III. S. 525. 1870.

auf das andere schliessen wollen, was doch einen vollkommenen Parallelismus beider Erscheinungen voraussetzt?

Man kann auch gegen dieses Bedenken nicht einwenden, dass der Parallelismus nur in diesem Falle nicht bestehe, eben weil die Circulation aufgehoben sei. Denn derselbe muss auch schon dann gestört werden, wenn nur erhebliche Aenderungen in der Circulation eintreten. Und gerade solche treten fast ausnahmslos ein, wo man aus Veränderungen der Athmung auf Aenderungen der Wärmeproduction hat schliessen wollen.

IX. Störungen der Wärmeregulirung.

Die besprochenen Einflüsse der vermehrten Wärme auf die Circulation und das Verhalten der vasomotorischen Nerven erklären auch, weshalb die Regulirung der Wärme innerhalb so grosser Breiten eine fast vollkommene ist und erst bei sehr beträchtlichen Abweichungen von der Mitteltemperatur unzureichend werden. Steigerung der Körperwärme tritt, wie wir gesehen haben, erst dann ein, wenn die Umgebungswärme ungefähr 32° übersteigt, und auch dann zunächst nur in geringem Grade. Erst bei Temperaturen, welche der normalen Körperwärme sehr nahe sind oder dieselbe sogar übertreffen, wird die Steigerung eine so erhebliche, dass sie durch ihren Einfluss auf die Centralorgane des Nervensystems das Leben gefährden kann.

Solche Steigerungen kommen aber bekanntlich auch aus inneren Gründen vor und bilden insbesondere das Hauptsymptom des sogenannten *Fiebers*. Seit jeher hat man diese Temperatursteigerung als einen Beweis gesteigerter Wärmeproduction angesehen, während nach der Meinung Anderer eine verminderte Wärmeabgabe in Folge abnormer Thätigkeit der vasomotorischen Nerven zu vermehrter Wärmeretention führen soll. Es ist hier nicht der Ort, die Theorie des Fiebers ausführlich zu erörtern. Ich verweise deshalb auf die schon citirten Werke von Liebermeister, Senator und Wood und will nur erwähnen, dass eine vermehrte Wärmeproduction durch die vorliegenden Versuche allerdings als erwiesen anzusehen ist, während das vasomotorische Nervensystem in seiner Thätigkeit auffällige Schwankungen zeigt und so bald zu vermehrter, bald zu verminderter Wärmeabgabe führt.

Abnorm erhöhte Wärme kann aber ihrerseits selbst zu Störungen in der Wärmeregulation führen, wie aus meinen Erfahrungen[1] über

1 Rosenthal, Zur Kenntniss d. Wärmeregulirung u. s. w. S. 16.

abnorme Abkühlung solcher Thiere, die lange Zeit hoher Wärme ausgesetzt waren, hervorgeht. Aehnliches hatte vor mir schon HOPPE[1] beobachtet. Ich habe diese nachträgliche Abkühlung als Folge einer durch die Wärme bedingten Lähmung der Gefässnerven angesehen und zur Erklärung wenigstens eines Theils der Vorgänge, welche man als „Erkältung" bezeichnet, zu benutzen versucht. Ein Thier, welches längere Zeit höherer Temperatur ausgesetzt gewesen ist, kommt in Luft von gewöhnlicher Zimmertemperatur nicht zu seiner normalen Eigenwärme zurück, sondern diese sinkt erheblich unter die Norm (bis auf 36° und darunter) und steigt erst ganz allmählich im Verlauf mehrerer Tage wieder auf die normale Höhe. Setzt man aber ein solches Thier von Neuem einer grösseren Umgebungswärme aus, so wirkt diese viel schwächer auf dasselbe ein als auf ein normales Thier; seine Temperatur steigt weniger und damit sind auch alle Symptome der Temperatursteigerung, Beschleunigung der Athmung und des Herzschlags, Schlaffheit der Muskeln u. s. w., viel weniger ausgeprägt. Diese „Gewöhnung" an hohe Temperaturen bemerkt man ja auch bei Menschen, welche wiederholt solchen ausgesetzt sind, z. B. Arbeitern in Glashütten u. dergl., und sie spielt gewiss auch eine Rolle bei der Acclimatisirung von Einwanderern in heissen Gegenden, kann auch zur Erklärung der Erscheinung dienen, dass Eingeborene in solchen Ländern etwas niederer temperirt sind als frisch eingewanderte Europäer. Ob eine entsprechende Erscheinung in entgegengesetztem Sinne nach der Einwirkung sehr niederer Temperaturen eintritt, ist nicht bekannt.

Alle diese Erscheinungen zwingen uns, dem vasomotorischen Nervensystem bei der Wärmeregulirung eine hervorragende Rolle zuzuschreiben. Da die beträchtliche Erweiterung der Hautgefässe unter der Einwirkung höherer Temperaturen nachweislich eintritt, und da sie zur Erklärung aller Erscheinungen vollkommen ausreicht, so erscheint es überflüssig, noch Aenderungen der Wärmeproduction anzunehmen, so lange diese nicht wirklich nachgewiesen ist. Die bis jetzt vorliegenden calorimetrischen Versuche haben aber einen solchen Nachweis noch nicht geliefert, sind auch wegen der Unsicherheit der Messungen nur wenig zu beweisen im Stande.

X. Winterschlaf.

Wir müssen zum Schluss noch eine Erscheinung besprechen, welche eine genügende Erklärung bisher auch noch nicht gefunden

1 HOPPE, Arch. f. pathol. Anat. XI. S. 453.

hat. Während wir den Unterschied zwischen homoiothermen und poikilothermen Thieren theils auf den Umstand zurückführen konnten, dass erstere absolut mehr Wärme produciren und ausserdem durch besondere Regulirungsvorrichtungen gegenüber Schwankungen der Aussentemperatur ihre Eigenwärme innerhalb gewisser Grenzen constant zu erhalten vermögen, zeigen manche Thiere das Besondere, dass sie zeitweise sich wie homoiotherme und zu anderen Zeiten wie poikilotherme Thiere verhalten und dass sie innerhalb kurzer Zeit aus dem einen Zustand in den anderen überzugehen im Stande sind.

Unter den poikilothermen Thieren zeigen viele bei abnehmender Temperatur eine Abnahme aller Functionen; der Herzschlag und die Athmung werden seltener und schwächer, und zuletzt verfallen sie in eine Art von Erstarrung, aus der sie wieder erwachen, wenn ihre Temperatur durch Zuführung äusserer Wärme steigt. Bei den Homoiothermen ist dieses in geringerem Grade auch der Fall, wie die Erscheinungen, welche dem Erfrieren vorausgehen, zeigen. Den eigentlichen Winterschlaf zeigen aber nur einige wenige Säugethiere: Siebenschläfer, Haselmaus, Igel, Murmelthier, Hamster, Ziesel, Dachs, Bär, Fledermaus. Von den Vögeln ist kein Fall von Winterschlaf sicher constatirt; es wird zwar behauptet, dass eine Art von Schwalben den Winter bei uns in Winterschlaf verbringen, doch ist dies durchaus nicht sicher constatirt.

Im wachen Zustand unterscheiden sich die Winterschläfer nicht wesentlich von anderen ähnlichen Thieren, doch ist ihre Eigenwärme grösseren Schwankungen ausgesetzt. Sinkt die Temperatur der Umgebung auf ungefähr $+5^{0}-8^{0}$, so tritt der Schlaf ein; auch in ihm ist die Eigenwärme immer etwas höher als die Temperatur der Umgebung, seltener dieser gleich und nur ausnahmsweise unter derselben, wenn bei schnellem Temperaturwechsel das Thier demselben nicht eben so schnell folgen konnte. Allzu grosse Kälte erweckt die Thiere, ebenso Reize aller Art. Nach Einigen sollen die eigentlichen Winterschläfer während der kalten Jahreszeit auch dann in Schlaf verfallen, wenn man sie im warmen Zimmer hält; doch ist dies nicht hinlänglich sicher festgestellt.

Wir besitzen eine grosse Zahl von Beobachtungen und Versuchen über den Winterschlaf von GESSNER, BUFFON, SPALLANZANI, HUNTER, MANGILI, DE SAISSY, PRUNELLE, W. EDWARDS, REGNAULT u. A., aus neuerer Zeit von VALENTIN, WALTHER, HORVATH, QUINCKE[1].

---

1 Aus der reichen Literatur über den Winterschlaf stelle ich hier einige der wichtigeren Arbeiten zusammen: KONR. v. GESSNER, Historia animalium. Zürich

Ohne auf alle Einzelnheiten des Winterschlafs einzugehen, will ich hier nur auf eine Erscheinung aufmerksam machen, welche für die Lehre von der thierischen Wärme von besonderem Interesse ist. In dem Maasse, als der Schlaf an Tiefe zunimmt und die Temperatur des Thieres sinkt, nimmt auch der Stoffwechsel ab; die Thiere verbrauchen sehr geringe Mengen Sauerstoff und produciren sehr wenig Kohlensäure, und da sie dem entsprechend sehr wenig Wärme produciren, so ist ihre Eigenwärme sehr wechselnd je nach der Umgebungstemperatur. Dem entsprechend sind sie auch, ganz wie Kaltblüter, sehr wenig empfindlich gegen Sauerstoffmangel und bleiben auffallend lange am Leben bei Entziehung allen Sauerstoffs. Sobald man sie aber aus ihrem Schlaf erweckt, so steigt ihre Eigenwärme auffallend schnell zu einer Höhe, welche der bei gewöhnlichen Warmblütern vorkommenden nahe ist. So sah z. B. SAISSY bei einem Murmelthier während des Schlafs eine Eigenwärme von 5°; in ein Zimmer von 24° gebracht, erwachte es nach 5 Stunden und hatte jetzt 16° und nach 9 Stunden 35°, wie vor dem Erkalten. Igel erreichten das Maximum in 5—6, Fledermäuse in 3—4, Haselmäuse in 2 Stunden. Wird das Erwecken durch äussere Reize ohne Temperaturerhöhung der Umgebung bewirkt, so steigt ihre Wärme auch bis zum Maximum, sinkt aber bald wieder und nach 18—20 Stunden schlafen sie wieder fest; wenn man sie jedoch nach dem Erwecken in höhere Temperatur gebracht hat, so brauchen sie, in die Kälte zurückgebracht, längere Zeit zum Wiedereinschlafen.

Nach den Beobachtungen von HORVATH[1] ist die Erwärmung beim Ziesel in der ersten Stunde nach dem Erwachen nur eine geringe

---

1550—1587. — BUFFON, Histoire naturelle. 1749. — SPALLANZANI, Opuscoli de fisica animale e vegetabile. Modena 1780; Mémoires sur la respiration, traduits par Senebier. Genève an XI. 1803. — J. HUNTER, Works IV. p. 131. — MANGILI, Annales du Muséum. IX. p. 106, X. p. 434; Reil's Arch. VIII. S. 427. — SAISSY, Recherches experimentales sur la physique des animaux hybernans. Paris et Lyon 1808; Mémoires de Turin 1810—1812; Auszug in Reil's Arch. XII. S. 293; Meckel's Arch. III. S. 131. — PRUNELLE, Annales du Muséum. XVIII. p. 20 u. 302; Gilbert's Annalen. XL. u. XLI. — W. F. EDWARDS, De l'influence des agens physiques sur la vie. Paris 1824. — SUCKOW, Heusinger's Ztschr. f. organ. Physik. I. S. 600. — BARKOW, Der Winterschlaf nach seinen Erscheinungen im Thierreich. Berlin 1876. — REGNAULT et REISET, Ann. d. chim. et d. phys. (3) XXVI. p. 299. — VALENTIN, Molesch. Unters. I. S. 206, II. S. 1. 222. 285, III. S. 195, IV. S. 58, V. S. 11, VII. S. 39, VIII. S. 121, IX. S. 129. 227. 632, XI. S. 149. 169. 392. 450. 602, XII. S. 31. 239. 466. — WALTHER, Arch. f. pathol. Anat. XXV. S. 414; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 25; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. No. 51, 1866. No. 17. — HORVATH, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. No. 45—47, 55; Würzburger Verh. XII. S. 139, XIII. S. 60. — QUINCKE, Arch. f. experim. Pathol. XV. S. 1.

1 HORVATH, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. No. 45—47; Würzburger Verh. XII. S. 139, XIII. S. 60.

(etwa 2⁰), in der zweiten Stunde beträgt sie etwa 5⁰, in der darauf folgenden halben Stunde aber 15⁰. Der neueste Beobachter dagegen, QUINCKE[1], gibt ebenso wie alle früheren für das Murmelthier etwa 5—6 Stunden als Zeit der Erwärmung an. Diese Erwärmung geht schneller vor sich in dem vorderen Theil des Thieres (Messung im Schlund) als im hinteren (Messung im Rectum). QUINCKE glaubt hieraus auf die Existenz eines „calorischen Centrums" im Gehirn schliessen zu dürfen, durch „dessen Einwirkung auf die Organe des Körpers Stoffwechsel und Wärmeproduction beeinflusst und so der Zustand des Wachens resp. des Winterschlafs herbeigeführt wird — unter gleichzeitiger aber doch nur nebenhergehender Aenderung der Respiration und Circulation". HORVATH dagegen gibt keine bindende Erklärung, ist jedoch geneigt anzunehmen, dass während des Erwachens anfänglich die Circulation in den hinteren Körpertheilen fast ganz unterbrochen sei. Sollte diese Erklärung sich nicht bestätigen, so müsste man, meint er, ausser den bisher bekannten noch neue Quellen der Wärmeproduction im Thier annehmen.

Da nach den Angaben aller Beobachter trotz des ausserordentlich verlangsamten Herzschlags und der seltenen, oft Minuten lang aussetzenden Athembewegungen das Blut während des Winterschlafs nicht dunkel, sondern hell ist wie arterielles Blut, da aber im Winterschlaf auffallend wenig CO_2 ausgegeben wird, während die CO_2-Ausgabe nach dem Erwachen sehr gesteigert wird, so müssen wir annehmen, dass der im wachen Zustande aufgenommene Sauerstoff während des Schlafs nur in sehr geringem Grade verbraucht wird, weil die Sauerstoffzehrung auf ein Minimum reducirt ist, so dass die geringe Sauerstoffzufuhr durch die seltenen Athembewegungen doch ausreicht, den Verbrauch zu decken. Wenn man nun bedenkt, dass dem Erwachen immer eine Beschleunigung des Athmens und des Herzschlages vorausgeht, so erscheint es nicht so ganz unmöglich, dass die Wärmeproduction in den ersten Stunden des Erwachens ausreiche, die beobachtete Erwärmung zu erklären. Man kann auch wohl annehmen, dass die Wärmeverluste in dieser Zeit noch sehr gering sind, weil die Haut noch lange ihre niedere Temperatur bewahrt. Jedenfalls ist die Annahme eines besonderen calorischen Centrums, wenn anders dasselbe nicht auf eine räthselhafte Weise wirken soll, sondern nur durch Anregung von Oxydationen, auch nicht geeignet die Sache klarer zu machen.

QUINCKE's Versuche mit Rückenmarksdurchtrennung und nach-

---

1 QUINCKE, Arch. f. experim. Pathol. XV. S. 1.

folgender elektrischer Reizung der Fusssohlen scheinen mir nur zu beweisen, dass dann ein eigentliches Wachwerden nicht eintritt, also auch keine erhebliche Erwärmung zu Stande kommt. Am wachen Thier bewirkt die Rückenmarksdurchschneidung gerade so wie bei anderen Säugethieren schnelle Abkühlung.

Die Erscheinungen des Winterschlafs finden eine unvollkommene Analogie in denen, welche an anderen Säugethieren durch starke Wärmeentziehungen eintreten, sei diese nun durch Eintauchen in kaltes Wasser oder durch Rückenmarksdurchschneidungen oder durch Firnissung der Haut bewirkt. Freilich sterben diese Thiere meist bei einer Erniedrigung der Temperatur auf etwa 20°, während die Winterschläfer bis auf nahezu 0° abkühlen können. Aber bei jener geringfügigen Abkühlung zeigt sich doch schon neben der ausserordentlich starken Herabsetzung der Athem- und Pulsfrequenz und einer schlafähnlichen Einstellung der Hirnfunctionen auch die grössere Dauer des Ueberlebens der Gewebe, wie sie die Winterschläfer während des Schlafs und die Kaltblüter während der ganzen Dauer ihres Lebens zeigen. Und so scheint es mir nicht unberechtigt, alle diese Unterschiede nur als graduelle anzusehen und den Winterschläfern nur eine grössere Anpassung an Schwankungen der Körperwärme zuzuschreiben, als sie die anderen Homoiothermen besitzen.

Nun ist es gewiss nicht uninteressant, dass nach Horvath die charakteristischen Erscheinungen des Winterschlafs eintreten, wenn die Eigenwärme des Thieres unter 20° sinkt, während gewöhnliche Homoiothermen nach den Untersuchungen desselben Forschers bei Abkühlung bis auf diese Temperaturgrenze sterben. Wir müssen also annehmen, dass die Nervencentra der Winterschläfer weniger empfindlich sind gegen Erkaltung, dass sie daher fortfahren in dem geringen Grade, wie es zur Erhaltung des Lebens nothwendig ist, zu functioniren. Von einem gewöhnlichen Kaltblüter unterscheidet sich der Winterschläfer dann dadurch, dass bei so niederen Temperaturen die Nervencentra des ersteren noch stärker functioniren, so dass er erst bei noch stärkerer Abkühlung in Schlaf (oder Starre) verfällt; er theilt aber mit diesem den geringen Stoffwechsel und die dadurch bedingte geringe Wärmeproduction macht ihn poikilotherm. Bei Minderung der Wärmeverluste und dadurch vermehrter Körpertemperatur aber steigt die Energie des Stoffwechsels beim Winterschläfer in stärkerem Verhältniss als beim Kaltblüter; deshalb erwacht er nicht nur, sondern da er nun auch mehr Wärme producirt, so steigt seine Eigenwärme erheblich und er wird in beschränktem Sinne homoiotherm.

Leider besitzen wir noch gar keine calorimetrischen Bestimmungen an Winterschläfern. Die Schwierigkeiten, welche sich bei der Lösung so vieler Fragen wegen ungenügender calorimetrischer Messungen gezeigt haben, würden auch für die hier vorliegenden Fragen geringer sein, wenn jene Lücke ausgefüllt werden könnte.

NACHTRÄGE

zur

Physiologie der Blutgase und des respiratorischen Gaswechsels

von Dr. N. Zuntz.

Die ersten 87 Seiten dieses Aufsatzes sind schon im Sommer 1880, der Rest im Frühling 1881 gedruckt worden. Die folgenden Zeilen sollen die wichtigsten inzwischen neu beigebrachten Thatsachen darlegen.

Zu **S. 14.** Hüfner[1] hat den Absorptionscoëfficienten des Stickstoffs in Wasser bei den physiologisch wichtigen Temperaturen bestimmt.

Die gefundenen Werthe stimmen sehr annähernd mit der Formel

$$\alpha = 0{,}0160291 - 0{,}00009834\ t,$$

worin α den gesuchten Coëfficienten, t die Temperatur in Celsiusgraden bedeutet. Durch Multiplication mit dem von Bunsen ermittelten Factor 2,0225 kann man den Coëfficienten des Sauerstoffs aus dem des Stickstoffs berechnen;

bei 35° C. ist der Coëff. für $N_2 = 0{,}01260$ für $O_2 = 0{,}02549$
„ 40° C. „ „ „ „ $N_2 = 0{,}01207$ „ $O_2 = 0{,}02441$

Mit diesen Coëfficienten stimmen die S. 16 für Blut aus P. Bert's Versuchen berechneten gut überein.

Zu **S. 36.** Im Fieber sinkt, wie J. Geppert[2] gezeigt hat, der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes beträchtlich und um so mehr, je höher die Körpertemperatur gesteigert ist. Die Abnahme beträgt 17—66 % des vor dem Fieber beobachteten Normalwerthes. Der Sauerstoff bleibt im Fieber unverändert. Während der ersten 4 Tage der Inanition erleiden weder O noch CO_2 des arteriellen Blutes eine merkliche Veränderung. — Wird die Körpertemperatur durch Aufenthalt in heisser Luft erhöht, so nimmt die

---

1 Hüfner, Wiedemann's Ann. d. Phys. u. Chem. I. S. 629.
2 J. Geppert, Ztschr. f. klin. Med. II. Heft 2. 1880; vgl. auch H. Senator: Der fieberhafte Process S. 74. Berlin. 1873.

Kohlensäure viel weniger ab, als im Fieber, trotzdem die Athmung lebhafter ist. Im Fieber muss daher die Alkalescenz des Blutes gesunken sein.

Wer sich mit Blutgasanalysen beschäftigt, dürfte aus einigen sinnreichen von GEPPERT angegebenen Verbesserungen der Methode Vortheil ziehen können.

Zu **S. 54.** SETSCHENOW[1] hat bei Hunde-, Kalbs- und Pferdeblut die Abhängigkeit der Sauerstoffaufnahme vom Partialdruck und der Temperatur untersucht. Bei einer Temperatur von 15° C. wuchs die Menge des gebundenen Sauerstoffs zwischen 25 und 760 mm Druck kaum merklich. Bei 38° C. und einem Partialdruck von 64 mm wurden auf 100 cc Blut etwa 0,5 cc Sauerstoff weniger gebunden, als bei 15° C.

Die von der Gewichtseinheit Hämoglobin fixirte Sauerstoffmenge fand SETSCHENOW beim Pferdeblut nur etwa halb so gross als bei dem des Hundes, was mit den Angaben STRASSBURG's übereinstimmt (vgl. S. 49).

HÜFNER[2] hat mit gewohnter Sorgfalt die Sauerstofftension von Oxyhämoglobinlösungen bei Körpertemperatur bestimmt, indem er dieselben in einem geeigneten Apparate mit Mischungen von O und N schüttelte und die nach Ausgleich der Spannungen resultirende Aenderung im Partialdrucke des Sauerstoffs ermittelte. Die so gefundenen Werthe sind, verglichen mit P. BERT's Zahlen, auffallend niedrig. Die Sauerstofftension einer

2 procent. Lösung war bei 35° C etwa = 8 mm Hg
4 „ „ „ „ „ „ = 20 mm Hg
8—10 „ „ „ „ „ „ = 20—25 mm Hg.

Jedenfalls sind die Zahlen etwas zu klein, da HÜFNER selbst die Zehrung einer gewissen Sauerstoffmenge während des Versuchs constatiren konnte. Die enormen Unterschiede zwischen HÜFNER's und P. BERT's Zahlen fordern zu weiterer Prüfung auf. — Die von mir (S. 60) vermuthete Abhängigkeit der Tension von der Concentration der Lösung geht aus HÜFNER's Versuchen klar hervor.

Zu **S. 62.** Die Methode des spectroscopischen Nachweises von CO im Blute erscheint nach den Untersuchungen von KREIS[3] (HERMANN's Laboratorium) wesentlich unempfindlicher als man bisher glaubte. Schon in Mischungen von ca. 48 % CO Blut mit 52 % O_2 Blut trat nach Zusatz von Reductionsmitteln der STOKES'sche Absorptionsstreif auf.

Zu **S. 86.** J. J. CHARLES[4] hat unter PFLÜGER's Leitung die Gase der aus frisch angelegten Fisteln gewonnenen Lebergalle von Hunden und Ka-

1 SETSCHENOW, Arch. f. d. ges. Physiol. XXII. S. 252.
2 G. HÜFNER, Ztschr. f. physiol. Chem. VI. S. 94. 1882.
3 KREIS, Arch. f. d. ges. Physiol. XXVI. S. 425. 1881.
4 J. J. CHARLES, Arch. f. d. ges. Physiol. XXVI. S. 201. 1881.

ninchen bestimmt. Bei letzeren wurden 134,7—151,2 % CO_2, wovon nur 12,8—22,3 ohne Säurezusatz, gefunden.

Bei Hunden war die gesammte CO_2 = 61,2—131,8 %; die ohne Säurezusatz evacuirte 18,8—38,7 %.

Zu **S. 94.** Zur Frage der Entstehung activen Sauerstoffs in den Geweben vergl. die Abhandlung von E. Baumann, Ztschr. f. physiol. Chemie. V. S. 244.

Zu **S. 106.** J. Setschenow[1] hat die von ihm aufgestellten Formeln benutzt, um die muthmaassliche Zusammensetzung der Alveolenluft bei wechselndem Druck und Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft zu berechnen. Gad[2] stellt folgende Ueberlegung an, welche in einfacherer Weise dasselbe Resultat, wie die Rechnungen Setschenow's ergibt: Der Partialdruck π des Sauerstoffs in der eben den Alveolen neu zugeführten Luft muss bis zum nächsten Athemzuge soweit sinken, dass er dem des Luftvorrathes, φ, gleich wird, da ja die Gasspannung in den Alveolen eine constante Grösse bleibt, so lange Zufuhr und Verbrauch gleichmässig vor sich gehen. Nennen wir nun die durch den Athemzug den Alveolen zugeführte Sauerstoffmenge A, die gleichzeitig verbrauchte a, so gilt die Proportion

$$\frac{\pi - \varphi}{\pi} = \frac{a}{A}.$$

Der Werth $\varphi = \pi \left(1 - \frac{a}{A}\right)$ wächst ein wenig, wenn der verbrauchte O_2 nicht ganz durch CO_2 ersetzt wird, wenn also der resp. Quotient < 1. — Er wird dagegen verkleinert durch die Sättigung der inspirirten Luft mit Wasserdampf, was Setschenow und Gad nicht berücksichtigt haben. Wenn wir den Zuwachs der Dampftension z nennen, den Barometerdruck P, so wird die Sauerstoffspannung auf $\varphi' = \varphi - \varphi \cdot \frac{z}{P}$ vermindert, oder

$$\varphi' = \pi \left(1 - \frac{a}{A}\right)\left(1 - \frac{z}{P}\right)$$

Da z = ca. 40 mm Hg, wird $\varphi' = 0$, wenn $P = 40$ wird. Man sieht hieraus, dass durch die Mitwirkung des Wasserdampfes die untere Grenze des Luftdrucks, wo die Sauerstoffzufuhr ungenügend wird, erheblich früher erreicht wird, als man nach Gad's Formel annehmen sollte.

Zu **S. 139.** Seegen und Nowak[3] suchen darzuthun, dass ihr Beweis für die Realität der gasförmigen Stickstoffexhalation durch die Einwände von

1 Setschenow, Arch. f. d. ges. Physiol. XXIV. S. 165.

2 Gad als Ref. von Setschenow's früherer Arbeit in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. S. 182. 1880.

3 Seegen und Nowak, Arch. f. d. ges. Physiol. XXV. 383.

PETTENKOFER und VOIT nicht entkräftet werde; sie berufen sich namentlich auf Controlversuche mit Verbrennung von Alkohol.

HANS LEO (PFLÜGER's Laboratorium) fand die Ausscheidung von N durch die Lungen bei Kaninchen äusserst gering, und um so geringer, je sorgfältiger jeder Möglichkeit einer Diffusion von Stickstoff aus der Atmosphäre vorgebeugt war. — Als schliesslich das Versuchsthier ganz in warmes Wasser versenkt wurde, fand man nur noch 0,34—0,54 mgr Stickstoff pr. Kilo und Stunde d. h. etwa $^1/_{12}$ von dem, was SEEGEN und NOWAK gefunden. Selbst diesen kleinen Werth betrachtet aber LEO als noch zu hoch.

Zu **S. 142.** L. LEWIN hat in 5 Versuchen den Gaswechsel eines schlafenden Menschen mit dem PETTENKOFER'schen Apparate bestimmt.

Die CO_2 Ausscheidung betrug 0,34—0,36 gr pr. Kilo und Stunde. Der respiratorische Quotient wurde zwischen 0,65 und 0,83 gefunden. — Die Versuche bestätigen also den erheblichen Abfall des Gaswechsels im Schlafe.

SACHREGISTER

ZUM VIERTEN BANDE.

(Die stark gedruckten Zahlen bezeichnen den Theil des vierten Bandes.)

B.

C (s. auch K).

D.

H.

I.

K (s. auch C).

L.

M.

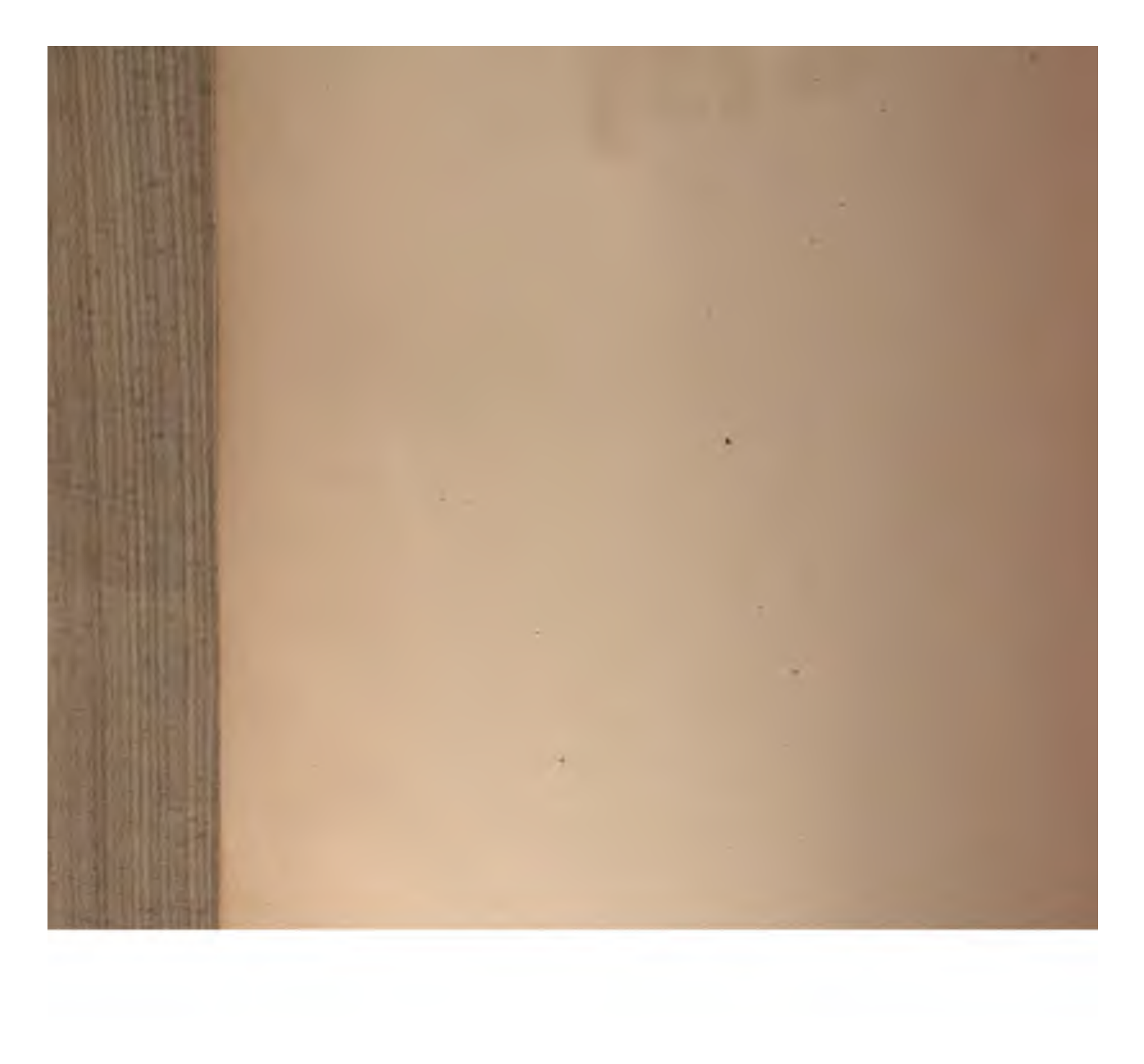
S.

W.

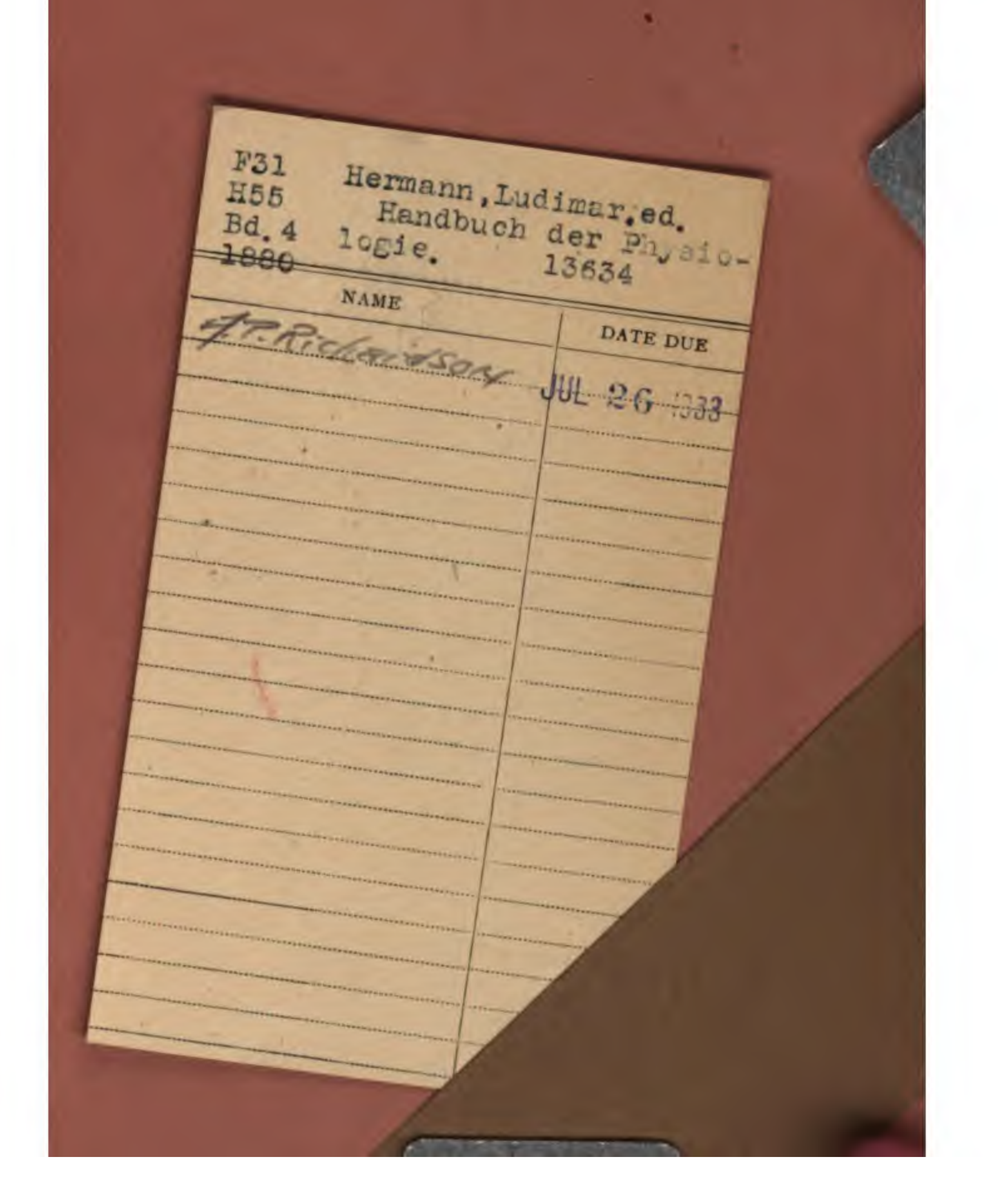
Z.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.









F31 Hermann, Ludimar, ed.
H55 Handbuch der Physio-
Bd. 4 logie. 13634
~~1880~~

NAME	DATE DUE
J. P. Richardson	JUL 26 1933

auf das andere schliessen wollen, wa
Parallelismus beider Erscheinungen vo

Man kann auch gegen dieses Be
der Parallelismus nur in diesem Fall
Circulation aufgehoben sei. Denn d
gestört werden, wenn nur erheblich
eintreten. Und gerade solche trete
aus Veränderungen der Athmung
duction hat schliessen wollen.

IX. Störungen der

Die besprochenen Einflüsse
culation und das Verhalten d
auch, weshalb die Regulirung
ten eine fast vollkommene ist
weichungen von der Mittelte
gerung der Körperwärme tr
ein, wenn die Umgebungsw
dann zunächst nur in gering
der normalen Körperwärme
treffen, wird die Steigerung
Einfluss auf die Centralo
fährden kann.

Solche Steigerungen
Gründen vor und bilden
nannten *Fiebers*. Seit
als einen Beweis gestei
nach der Meinung And
abnormer Thätigkeit
Wärmeretention führe
des Fiebers ausführlic
schon citirten Werk
will nur erwähnen,
vorliegenden Versu
rend das vasomotor
Schwankungen zei